COLUMBIA LIBRARIES OFFSITE
HEALTH SCIENCES STANDARD
HX00049476
RECAP

HARVARD UNIVERSITY
THE LIBRARY OF THE
HEALTH SCIENCES
LIBRARY

Digitized by the Internet Archive
in 2010 with funding from
Open Knowledge Commons

http://www.archive.org/details/vorlesungenber04lieb

C. LIEBERMEISTER,

KRANKHEITEN DER BRUSTORGANE.

(Respirations- und Circulationsorgane.)

Vorlesungen

über

Specielle Pathologie und Therapie

VON

Dr. C. LIEBERMEISTER,
O. Ö. PROFESSOR DER PATHOLOGIE UND THERAPIE, VORSTAND DER MEDICINISCHEN KLINIK IN TÜBINGEN.

VIERTER BAND.

KRANKHEITEN DER BRUSTORGANE.

(Respirations- und Circulationsorgane.)

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1891.

VORLESUNGEN

ÜBER DIE

KRANKHEITEN DER BRUSTORGANE

(Respirations- und Circulationsorgane)

VON

DR. C. LIEBERMEISTER,
O. Ö. PROFESSOR DER PATHOLOGIE UND THERAPIE, VORSTAND DER MEDICINISCHEN KLINIK IN TÜBINGEN.

MIT 8 ABBILDUNGEN.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1891.

RC
111
.L54
1885
v. 4

Das Uebersetzungsrecht ist vorbehalten.

INHALTSVERZEICHNISS.

KRANKHEITEN DER RESPIRATIONSORGANE.

Seite

Symptomatologisches 3
Percussion 5
Auscultation 14

Krankheiten des Lungengewebes 28
Acute fibrinöse Pneumonie 29
Acute lobuläre Pneumonie 66
Chronische Pneumonien 72
Lobäre chronische Pneumonie 72
Lobuläre chronische Pneumonie 73
Chronische Bronchopneumonie oder Peribronchitis 73
Chronische interstitielle Pneumonie 74
Tuberculose der Lunge 81
Phthisis florida 160
Acute Miliartuberculose 162
Emphysem der Lunge 165
Interstitielles Emphysem 185
Emphysema senile 186
Atelektase 187
Oedem der Lunge 189
Embolie der Lungenarterie. Haemorrhagische Infarcte 192
Gangrän der Lunge 197
Lungenabscess 202
Bösartige Neubildungen. 203

Krankheiten der Luftwege 205
Katarrh der Luftwege 205
Einfacher acuter Katarrh 212
Fieberhafter Katarrh 213
Bronchitis capillaris 214
Chronische Katarrhe 216
Influenza. Grippe 224
Keuchhusten. Tussis convulsiva 227
Croup des Kehlkopfs 234
Oedema glottidis 242
Spasmus glottidis. Stimmritzenkrampf 243
Stimmbandlähmung 244
Croup der Bronchialschleimhaut. Bronchitis fibrinosa 247
Sackartige Bronchiektasie 248
Asthma 254

Krankheiten der Pleura 263
Pleuritis 263
Hydrothorax 302
Pneumothorax 303

KRANKHEITEN DER CIRCULATIONSORGANE.

Seite

Symptomatologisches 321

Krankheiten des Herzens 338
Endocarditis 338
Die Klappenfehler des Herzens 352
Hypertrophie und Dilatation 356
Compensation der Klappenfehler 359
Stenose der Aorta 363
Insufficienz der Aortenklappen 366
Stenose des Mitralisostiums 373
Insufficienz der Mitralklappe 382
Insufficienz der Tricuspidalis 388
Stenose des Tricuspidalostiums 392
Insufficienz der Pulmonalarterienklappe 394
Stenose der Pulmonalarterie 395
Diagnose der Klappenfehler 398
Vergleichende Prognose der Klappenfehler 401
Complicirte Klappenfehler 404
Compensationsstörung bei Klappenfehlern 407
Therapie der Klappenfehler 421
Myocarditis 433
Diffuse Degeneration der Herzmusculatur. Myopathische Herzschwäche 438
Pericarditis 453
Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen 464
Hydropericardium 467
Pneumopericardium 468

Neurosen des Herzens 469
Anomalien des Rhythmus 469
Angina pectoris 477

Angeborene Anomalien der Circulationsorgane 482
Abnormitäten der Lage 482
Offenbleiben des Foramen ovale und des Ductus arteriosus 483
Mangel eines der grossen Arterienstämme. Amphibiocardie 486
Verengerung und Verschliessung der Aorta an der Einmündungsstelle des Ductus arteriosus 491

Krankheiten der Arterien 493
Arteriosklerose 493
Aneurysma der Aorta 499

KRANKHEITEN

DER

RESPIRATIONSORGANE.

Symptomatologisches.

Die im folgenden zu besprechenden Krankheiten der Respirationsorgane umfassen die Krankheiten der Lungen, die Krankheiten der Luftwege (des Kehlkopfs, der Trachea, der Bronchien) und die Krankheiten der Pleura. Die genauere Diagnose dieser Krankheiten ist nur möglich vermittelst der sogenannten physikalischen Diagnostik und namentlich der Percussion und Auscultation, und deshalb ist die vollständige Beherrschung dieser Untersuchungsmethoden für jeden Arzt eines der ersten Erfordernisse.

Die Erlangung der nöthigen Fertigkeit in der Percussion und Auscultation ist nicht leicht; der Anfänger findet oft unerwartete Schwierigkeiten, und es kann wohl geschehen, dass er zeitweise in Zweifel geräth, ob es ihm jemals gelingen werde, die nöthige Sicherheit in der Erkennung und Beurtheilung der Erscheinungen sich zu erwerben. Solchen Zweifeln gegenüber muss immer wiederholt werden, dass Jeder, der normale Sinnesorgane besitzt, diese Fertigkeit erlangen kann, sofern er mit ausreichendem Eifer und mit genügender Ausdauer an die Sache herangeht. Durch lange fortgesetzte fleissige Uebung wird er die erforderliche Technik erwerben, und auch das Wahrnehmungs- und Unterscheidungsvermögen wird durch Uebung so ausgebildet, dass er befähigt wird, alle Erscheinungen, welche von Bedeutung sind, mit Sicherheit zu erkennen. Von besonderer Wichtigkeit ist auch die häufige Untersuchung von gesunden oder scheinbar gesunden Menschen. Wer mit dem normalen Verhalten vollständig vertraut ist, wird jede Abweichung davon sofort bemerken. Ich kenne einzelne Aerzte, welche dadurch, dass sie in ihrer Stellung als Vertrauensärzte von Lebensversicherungsgesellschaften besonders häufig die Aufgabe haben, gesunde Leute genau zu untersuchen, in der Erkennung selbst geringer Abweichungen von dem normalen Verhalten es zu einer sonst nicht leicht erreichbaren Sicherheit gebracht haben.

Eben so wichtig wie das sichere Erkennen der vorhandenen Abweichungen von dem normalen Verhalten ist die richtige Deutung

des Befundes. Man hat früher häufig mit Vorliebe nach sogenannten pathognomonischen Symptomen gesucht, die ohne jedes weitere Nachdenken die Diagnose bestimmter Krankheitszustände ermöglichen sollten. Aber es hat sich gezeigt, dass, wie bei jeder ärztlichen Thätigkeit, so auch bei der Anwendung der physikalischen Diagnostik die Technik allein nicht genügt, und dass eine umsichtige Ueberlegung nicht zu entbehren ist. Es gibt kaum irgend welche absolut pathognomonischen Symptome. Vielmehr sind die einzelnen Zeichen für sich allein vieldeutig, und nur durch Zusammenfassung aller zu unserer Beobachtung und Kenntniss gelangender Umstände können wir eine sichere Diagnose erreichen.

Das Erkennen der einzelnen Zeichen kann nur durch Uebung gelernt werden; für ihre richtige Würdigung und Deutung ist aber ein theoretisches Verständniss unentbehrlich. Die folgende kurze Uebersicht geht vorzugsweise darauf aus, das Verständniss für die Bedeutung der einzelnen durch Percussion und Auscultation gewonnenen Zeichen vermitteln zu helfen und dadurch eine sichere Grundlage zu geben für die im folgenden zu erörternde Diagnostik der einzelnen Krankheiten.

Als grundlegende Werke für die physikalische Diagnostik sind vorzugsweise zu nennen: L. Auenbrugger, Inventum novum ex percussione thoracis humani ut signo abstrusos interni pectoris morbos detegendi. Vindob. 1761. — R. T. H. Laennec, Traité de l'auscultation médiate et des maladies des poumons et du coeur. 2. édit. 2 voll. Paris 1826 (1. éd. 1819). — J. Škoda, Abhandlung über Percussion und Auscultation. 5. Aufl. Wien 1854 (1. Aufl. 1839).

Hauptsächlich durch Škoda ist die Percussion und Auscultation auf einen wissenschaftlichen Standpunkt erhoben worden, indem dieser Forscher zunächst nicht darauf ausging, einfach empirische Zeichen für die Diagnose bestimmter Krankheiten zu gewinnen, sondern sich bemühte, die Erscheinungen physikalisch zu deuten und zur Feststellung des physikalischen Verhaltens der Organe zu verwerthen, woraus dann erst in zweiter Reihe diagnostische Schlüsse sich ergaben.

Für das Studium des gegenwärtigen Standes der Lehre sind zu empfehlen: C. Gerhardt, Lehrbuch der Auscultation und Percussion. 5. Aufl. Tübingen 1890. — H. Vierordt, Kurzer Abriss der Percussion und Auscultation. 3. Aufl. Tübingen 1890.

Percussion.

Schon die alten Aerzte haben in einzelnen besonderen Fällen die Percussion zu diagnostischen Zwecken benutzt, z. B. zur Unterscheidung des Ascites von einer Auftreibung der Därme durch Gas. Aber erst Auenbrugger (geb. 1722, gest. 1809) lehrte die Anwendung der Percussion auf die Untersuchung der Brustorgane. Doch fand die neue Methode zunächst noch keine Verbreitung. Später wurde sie wieder angewendet und vervollkommnet durch Corvisart (1755—1821), Piorry (1794—1879), Škoda (1805—1881), Wintrich (1812—1882) und viele Andere. Etwa seit den vierziger Jahren unseres Jahrhunderts ist die Percussion nebst der Auscultation allgemein in der Praxis gebräuchlich geworden.

Der durch Percussion erzeugte Schall ist ein wesentlich anderer an den Stellen der Körperoberfläche, unter welchen lufthaltige Organe liegen, als an den Stellen, unter welchen keine Luft vorhanden ist. Der Schall über lufthaltigen Organen wird im allgemeinen als voller, über luftleeren als leerer Schall oder als Dämpfung bezeichnet. Diese Verschiedenheit des Percussionsschalles lässt sich zunächst verwerthen für Grenzbestimmungen, indem durch die Percussion festgestellt wird, wie weit die lufthaltigen und wie weit die luftleeren Organe sich erstrecken.

Am Thorax sind besonders wichtig die Grenzen der Lungen. Diese sind veränderlich mit der Respiration: bei einer tiefen Inspiration haben die Lungen eine beträchtlich grössere Ausdehnung als bei einer tiefen Exspiration; bei einer gewöhnlichen In- und Exspiration ist der Unterschied in der Ausdehnung der Grenzen nur gering, und man bestimmt in der Regel die Grenzen für eine Mittelstellung zwischen gewöhnlicher Inspiration und Exspiration. Nach oben erstreckt sich der Percussionsschall der Lunge seitlich am Halse bis etwa 4 cm über das Schlüsselbein hinauf; die Grenze fällt nach hinten ab gegen den Dornfortsatz des 7. Halswirbels, nach vorn gegen den oberen Rand des Sternalendes des Schlüsselbeins. Nach unten erstreckt sich der Percussionsschall der rechten Lunge an der vorderen Thoraxfläche in der Mammillarlinie bis zur 6. Rippe; von dort abwärts findet sich die der Leber entsprechende Dämpfung. Die Lungenlebergrenze verläuft annähernd horizontal, so dass sie in der rechten Axillarlinie etwa dem unteren Rand der 7. Rippe entspricht. Der Schall der rechten Lunge erstreckt sich in der unteren Thoraxgegend nach links bis etwas über die Mittellinie und wird etwa am linken Sternalrand begrenzt durch die absolute Herzdämpfung. Die linke Lunge ist nach unten stellenweise nicht durch luftleere Organe begrenzt, sondern durch den unter dem Zwerchfell liegenden Magen;

deshalb kann an dieser Stelle die Grenze der Lunge nur durch die später zu besprechenden qualitativen Verschiedenheiten des Percussionsschalles bestimmt werden. Ausserdem wird der Schall der linken Lunge vorn begrenzt durch die Herzdämpfung. Die sogenannte absolute Herzdämpfung, welche der Ausdehnung entspricht, in welcher das Herz die Thoraxwand berührt, findet sich links neben dem Sternum: ihre obere Grenze entspricht dem Ansatz des 4. Rippenknorpels an das Sternum, die Grenze nach rechts dem linken Sternalrand; die Grenze nach links wird durch eine Linie gebildet, welche von der oberen Grenze zur Stelle des Herzstosses gezogen wird, der normalerweise im 5. Intercostalraum etwas nach innen von der Mammillarlinie gefunden wird. — Am hinteren Umfange des Thorax geht der Percussionsschall der Lunge herab etwa bis zur Höhe des 11. Rückenwirbels; da aber die Zählung der Wirbel nicht immer leicht ist, so ist es bequemer, sich vom unteren Schulterblattwinkel aus zu orientiren: man kann rechnen, dass beim Erwachsenen die normale untere Grenze der Lunge etwa eine Handbreit unterhalb des unteren Schulterblattwinkels sich findet; auf der linken Seite steht sie gewöhnlich etwas tiefer als rechts; der Unterschied kann etwa eine Fingerbreite betragen.

Unter pathologischen Verhältnissen kann der Percussionsschall der Lungen über die normalen Grenzen hinausgehen, oder es kann auch seine Ausdehnung geringer sein als normal. In beiderlei Fällen liefert oft schon die einfache Grenzbestimmung wichtige Zeichen.

Eine abnorm weite Ausdehnung des Percussionsschalles der Lunge besteht bei Vergrösserung der Lunge und namentlich bei Emphysem: dabei kann die Lungenlebergrenze statt an der 6. Rippe sich finden an der 7. oder 8. Rippe; die Herzdämpfung ist, weil das Herz von der ausgedehnten Lunge überlagert wird, kleiner als normal, und die absolute Dämpfung kann selbst ganz verschwinden; hinten geht der Percussionsschall der Lungen weiter hinab, so dass die Grenze mehr als eine Hand breit unter dem unteren Schulterblattwinkel gefunden wird.

Auf einen kleineren Raum ist der Percussionsschall der Lunge beschränkt bei Verkleinerung der Lunge durch Atrophie oder Schrumpfung. Am Halse kann die Grenze der Lunge auf der einen Seite merklich tiefer stehen als auf der anderen, und es ist dies ein wichtiges Zeichen für Schrumpfung oder Infiltration der entsprechenden Lungenspitze. Die unteren Grenzen stehen höher bei Aufwärtsdrängung des Zwerchfells infolge starker Auftreibung des Bauches durch Meteorismus, Ascites, Peritonitis, Tumoren im Bauche. Flüssigkeits-

ergüsse in die Pleurahöhlen bei Pleuritis oder Hydrothorax haben zur Folge, dass die unteren Lungengrenzen höher stehen. Durch Tumoren in der Pleura oder im Mediastinum können die Lungengrenzen verändert werden. Eine bedeutende Vergrösserung der Milz kann die Grenze in der linken Axillarlinie aufwärts verschieben. Bei Vergrösserung des Herzens oder bei Flüssigkeitserguss in den Herzbeutel wird die Ausdehnung der Lungen entsprechend vermindert. Häufig werden auch durch Luftleerwerden einzelner Lungenabschnitte die Grenzen des vollen Percussionsschalles eingeschränkt.

An den Stellen, an welchen die Percussion das Vorhandensein von lufthaltigen Organen anzeigt, ist der Schall im übrigen vielfach verschieden, und die Berücksichtigung dieser qualitativen Verschiedenheiten des Percussionsschalles liefert wichtige diagnostische Zeichen. Während man früher nur den volleren von dem weniger vollen oder leeren Schall unterschied, hat Škoda gezeigt, dass es nicht möglich ist, alle wahrnehmbaren Verschiedenheiten des Percussionsschalls nur nach einem Gesichtspunkte zu unterscheiden und sie etwa in eine Reihe vom Mehr zum Weniger zusammenzustellen. Er sah sich genöthigt, bei der Unterscheidung vier Gesichtspunkte zu berücksichtigen und vier verschiedene Reihen anzunehmen, und zwar:

1. vom vollen Schall zum leeren,
2. vom hellen zum dumpfen,
3. vom tympanitischen zum nicht-tympanitischen,
4. vom hohen zum tiefen.

Man hat seitdem häufig darauf hingewiesen, dass diese Kategorien insofern nicht streng wissenschaftlich sind, als dabei auf die akustischen Eigenthümlichkeiten des Percussionsschalles in den einzelnen Fällen nicht genügend Rücksicht genommen ist. Man hat auch vielfach Verbesserungen vorgeschlagen und namentlich versucht, die möglichen Verschiedenheiten des Percussionsschalles nach akustischen Gesichtspunkten a priori abzuleiten. Aber alle diese Bemühungen haben bisher nur unvollständigen Erfolg gehabt, und man hat immer wieder anerkennen müssen, dass die Skoda'schen Kategorien, welche in der Hauptsache empirisch begründet waren, in der That alle Verschiedenheiten berücksichtigen, welche man mit Bestimmtheit wahrzunehmen im Stande ist. Man ist deshalb immer wieder auf diese Kategorien zurückgekommen, hat aber daran einige Modificationen vorgenommen, welche aus praktischen Rücksichten geboten erschienen.

Wir besprechen zunächst der Reihe nach die vier von Skoda aufgestellten Kategorien.

1. Die Qualität des Percussionsschalles gibt häufig einen Anhalt, um zu beurtheilen, ob unter der percutirten Stelle ein grösserer oder ein kleinerer Luftraum vorhanden ist. Wo wir nach der Qualität des Schalles einen grossen und namentlich einen tiefen Luftraum voraussetzen, nennen wir den Percussionsschall voll, wo wir einen kleineren und namentlich weniger tief reichenden Luftraum voraussetzen, nennen wir ihn weniger voll oder leer. Wir können diese Unterscheidung praktisch mit Sicherheit machen, auch wenn wir uns nicht klar sind über die akustischen Eigenthümlichkeiten des Schalles, welche unser Urtheil bestimmen. Auch der Ungeübte wird sofort erkennen, dass der Percussionsschall eines aufgeblähten Magens einem grössseren Luftraum entspricht als der eines wenig lufthaltigen Dünndarms, und ebenso, dass der Percussionsschall vorn am Thorax in der Gegend der zweiten oder dritten Rippe voller ist als in der Nähe der Leber oder des Herzens.

2. Aus der Qualität des Percussionsschalles können wir häufig auch erkennen, ob zwischen dem percutirenden Finger und dem Luftraum eine dünne oder eine dicke Schicht von fester Substanz liegt. Im ersteren Falle nennen wir den Percussionsschall hell, im zweiten mehr oder weniger dumpf oder gedämpft. So ist z. B. bei einem mageren Menschen der Percussionsschall vorn am Thorax heller als bei einem Menschen, bei dem unter der Haut eine dicke Fettschicht vorhanden ist; der Schall ist hinten am Thorax, wenn wir auf dem Schulterblatt percutiren, dumpfer als neben dem Schulterblatt. Die Unterscheidung vom hellen zum dumpfen Schall fällt keineswegs zusammen mit der vom vollen zum leeren: so ist z. B. der Schall einer durch eine dünne Bauchwand percutirten engen, aber lufthaltigen Dünndarmschlinge zwar wenig voll, aber dabei durchaus hell; und der Schall vorn am Thorax, wenn wir durch eine dicke Fettlage oder eine umfangreiche Brustdrüse hindurch percutiren, ist zwar gedämpft, aber doch voll. Es können demnach die beiden ersten Skoda'schen Kategorien sehr wohl neben einander bestehen. Aber es lässt sich nicht leugnen, dass die Unterscheidung, ob die geringere Intensität eines Schalles von einer Verminderung des Luftgehalts oder von einer den Schall dämpfenden Zwischenlage abhängt, nicht selten schwierig ist, und dass bei der Beurtheilung zuweilen ein subjectives Moment mitredet. Auch hat die Praxis ergeben, dass es für gewöhnlich nicht nöthig ist, beiderlei Unterscheidungen festzuhalten. Der absolut leere Schall ist ohnehin identisch mit der absoluten Dämpfung: es ist der Schall, den man erhält bei der Percussion eines nicht lufthaltigen Gewebes, der so-

genannte Schenkelton. Wir erreichen eine bedeutende Vereinfachung und eine Erleichterung für die Praxis, wenn wir auch im übrigen die Unterscheidung zwischen leerem und gedämpftem Schall vernachlässigen und die beiden ersten Kategorien zu einer vereinigen, indem wir nur unterscheiden die verschiedenen Abstufungen vom lauten oder starken zum leisen oder schwachen Percussionsschall. Wir reden von einer Dämpfung, ohne zu unterscheiden, ob die verminderte Intensität des Schalles davon herrührt, dass über dem Luftraum eine dickere nicht lufthaltige Schicht liegt, oder dass der Luftraum selbst verkleinert ist. In besonderen Fällen kann es aber doch zweckmässig sein, die genauere Unterscheidung zu machen und sich an die Skoda'schen Kategorien zu halten.

3. Die Unterscheidung von tympanitischem und nicht-tympanitischem Percussionsschall ist praktisch leicht zu machen: der Percussionsschall am Bauch über dem lufthaltigen Magen und den Därmen ist in der Regel tympanitisch, der Percussionsschall am Thorax über der Lunge ist unter normalen Verhältnissen nicht-tympanitisch. Und diese Unterscheidung lässt sich auch akustisch definiren: der nicht-tympanitische Percussionsschall ist kein Ton von bestimmter Höhe, sondern ein Geräusch, in dem sehr zahlreiche Töne meist von kurzer Dauer enthalten sind, aber so, dass kein einzelner Ton von bestimmter Höhe vorherrschend hervortritt; der tympanitische Percussionsschall besteht zwar auch aus zahlreichen verschiedenen Tönen, aber unter diesen ist ein Ton besonders hervortretend. Jeder Percussionsschall, bei dem ein Ton so deutlich hervortritt, dass die Tonhöhe sich mit Sicherheit bestimmen lässt, ist tympanitisch.

4. Die Unterscheidung eines höheren und tieferen Percussionsschalles ist, wie aus der Definition des tympanitischen Schalles hervorgeht, bei diesem immer möglich. Anders verhält es sich beim nicht-tympanitischen Schall: da bei diesem kein Ton von bestimmter Höhe vorherrscht, so lässt sich zunächst über die Höhe des Schalles nichts bestimmtes angeben; man wird den gleichen Schall für höher oder für tiefer erklären, jenachdem man mehr den höheren oder den tieferen Tönen die Aufmerksamkeit zuwendet. Aber dennoch ist auch beim nicht-tympanitischen Percussionsschall zuweilen noch eine Unterscheidung nach der Tonhöhe möglich, indem der eine Schall sich deutlich mehr aus hohen, der andere mehr aus tiefen Tönen zusammengesetzt zeigt. Immer aber kommt bei solcher Unterscheidung ein subjectives Moment zur Geltung, indem die Richtung der Aufmerksamkeit für die Beurtheilung von Bedeutung ist. Daher

kann es bei nicht-tympanitischem Percussionsschall, z. B. an der vorderen Thoraxfläche eines Gesunden vorkommen, dass von zwei gleich competenten Beobachtern der eine den Schall auf der rechten Seite höher findet als auf der linken, der andere aber das entgegengesetzte Urtheil abgibt. Es ist deshalb zweckmässig, und praktisch ist es auch ausreichend, die Unterscheidung der Höhe und Tiefe des Schalles auf den tympanitischen Percussionsschall zu beschränken. Die Höhe des tympanitischen Schalles kann je nach den besonderen Umständen wechseln. Wenn ein tympanitischer Schall bei offenem Munde höher, bei geschlossenem Munde tiefer wird (Wintrich'scher Schallwechsel), so ist daraus zu schliessen, dass ein Hohlraum percutirt wird, der mit den Luftwegen in offener Verbindung steht. So verhält es sich z. B. unter normalen Verhältnissen, wenn man den Kehlkopf oder die Trachea percutirt, und bei pathologischen Zuständen kann der Schall einer mit den Luftwegen communicirenden Caverne den gleichen Schallwechsel zeigen.

Die besprochenen qualitativen Verschiedenheiten des Percussionsschalles finden sich sämtlich unter normalen Verhältnissen an den verschiedenen Stellen des Körpers. Wo keine lufthaltigen Organe in der Nähe sind, da besteht absolute Dämpfung oder Schenkelton. Der Schall ist am lautesten an den Stellen, wo ein grosser lufthaltiger Raum nur durch wenig dicke Zwischenwände nach aussen abgegrenzt ist, so namentlich an der vorderen Fläche des Thorax in der Gegend der zweiten bis vierten Rippe; dabei ist der Schall im allgemeinen um so lauter, je dünner die Thoraxwand ist; auch am Bauch in der Magengegend ist gewöhnlich ein lauter Schall vorhanden, bei dünnen Bauchdecken mehr als bei dicken. Der Schall ist weniger laut an Stellen, wo der Luftraum eine geringe Tiefe hat, oder wo dickere Schichten fester Substanz darüber liegen, so z. B. in der Nähe des Herzens und der Leber, auf dem Schulterblatt. Am Thorax ist der Schall nicht-tympanitisch, am Bauch gewöhnlich tympanitisch, und die verschiedenen Theile des Darmtractus lassen je nach der Grösse des Luftraumes eine verschiedene Tonhöhe erkennen.

Es ist demnach keine der bisher besprochenen Arten des Percussionsschalles an sich als abnorm zu bezeichnen; es kommt eben auf die Stelle an, welche percutirt wird. Eine Abnormität ist mit Sicherheit anzunehmen, wenn eine Körperstelle einen anderen Percussionsschall gibt, als er ihr unter normalen Verhältnissen zukommt. So z. B. würde es auf eine Abnormität hinweisen, wenn vorn am Thorax der Percussionsschall nur die Intensität hätte, wie

sie auf der Spina scapulae normal ist, oder wenn am Thorax irgendwo der Percussionsschall so tympanitisch wäre, wie unter normalen Verhältnissen am Bauch u. s. w. Um zu beurtheilen, ob der Schall an einer Stelle die dieser Stelle normalerweise zukommende Qualität habe, ist es bequem, die symmetrischen Stellen beider Körperseiten zu vergleichen. Im allgemeinen ist unter normalen Verhältnissen der Percussionsschall an symmetrischen Stellen gleich; doch ist zu berücksichtigen, dass vorn am Thorax die Herzdämpfung eine Verschiedenheit bedingt, und dass überhaupt der Percussionsschall rechts vorn um ein weniges voller zu sein pflegt als links. Wenn abgesehen davon der Percussionsschall an symmetrischen Stellen beider Seiten wesentlich verschieden ist, so muss auf der einen Seite eine Abnormität bestehen. Es kann freilich in besonderen Fällen vorkommen, dass auf beiden Seiten die gleichen pathologischen Veränderungen in gleicher Ausbildung vorhanden sind, und dann lässt die Vergleichung beider Seiten im Stich. So kann z. B. eine geringe Dämpfung hinten oben am Thorax, wenn sie auf beiden Seiten gleich ausgebildet ist, leicht übersehen werden. Von Wichtigkeit ist bei der Vergleichung beider Seiten, darauf zu achten, ob auch die Gestalt des Thorax symmetrisch ist; eine Asymmetrie des Thorax kann eine Verschiedenheit des Percussionsschalles bewirken, indem an Stellen, welche stärker nach aussen convex sind, auch bei sonst normalem Verhalten der Schall weniger voll ist.

Unter den qualitativen Abweichungen des Percussionsschalles von der Norm ist am Thorax besonders häufig die Verminderung der Intensität, wie sie als Dämpfung bezeichnet zu werden pflegt. Wenn der Percussionsschall an einer Stelle weniger laut ist als normal, so zeigt dies an, dass entweder der Luftraum verkleinert ist, oder dass er durch dickere luftleere Schichten überlagert ist: im ersteren Falle wäre nach genauerer Bezeichnung der Schall relativ leer, im zweiten relativ gedämpft; doch werden beide Ausdrücke gewöhnlich als gleichbedeutend gebraucht. Eine solche relative Dämpfung entsteht am häufigsten durch Verminderung des Luftgehalts in einem Lungenabschnitt, wie sie bei den meisten Krankheiten der Lunge vorkommt; und deshalb ist der Nachweis einer abnormen Dämpfung immer von grosser diagnostischer Bedeutung. Absolute Dämpfung oder Leerheit beweist, dass unter der percutirten Stelle gar keine Luft mehr vorhanden ist; es kommt dies z. B. vor bei vollständiger Infiltration eines Lungenabschnittes oder bei pleuritischen Exsudaten.

Ein wichtiges diagnostisches Zeichen ist ferner das Vorkommen

von tympanitischem Schall an Stellen, wo normalerweise der Schall nicht-tympanitisch sein sollte. Die Bedeutung dieses Vorkommens lässt sich nur dann richtig beurtheilen, wenn wir zuvor die Frage beantwortet haben, was die Ursache davon ist, dass unter normalen Verhältnissen der Schall am Thorax nicht-tympanitisch ist. — Es wurde bereits im früheren angeführt, dass die wesentliche Eigenthümlichkeit des tympanitischen Schalles besteht in dem Vorherrschen eines Tones von bestimmter Höhe. Für das Zustandekommen eines solchen Schalles ist es nothwendige Bedingung, dass sowohl die percutirte Membran als auch die darunter befindliche Luft verhältnissmässig frei schwingen kann; denn nur dann können regelmässige stehende Schwingungen stattfinden. Wenn dagegen die Membran nicht zu regelmässigen Schwingungen geeignet ist, z. B. wegen übermässig starker Spannung, oder wenn in dem Luftraum irgend ein Hinderniss für regelmässige Schwingungen besteht, so erhält man bei der Percussion nicht-tympanitischen Schall. Dass der normale Percussionsschall am Thorax nicht-tympanitisch ist, beruht auf der Gegenwart des Lungengewebes, welches durch seine elastische Spannung die freie Bewegung der Luft im Thorax hemmt und namentlich das Zustandekommen stehender regelmässiger Schwingungen verhindert. Demnach kann der Schall am Thorax tympanitisch werden, wenn unter der percutirten Stelle kein Lungengewebe, sondern ein freier Luftraum sich findet, so namentlich bei Vorhandensein von grösseren Hohlräumen (Cavernen) oder von Pneumothorax, im letzteren Falle aber nur dann, wenn die Thoraxwand nicht zu stark gespannt ist. Es kann aber auch der Schall tympanitisch werden, wenn die elastische Spannung des Lungengewebes aufgehoben ist, indem dann das Gewebe ohne wesentlichen Widerstand die Schallschwingungen der Luft mitmacht. So verhält es sich zunächst in allen Fällen, wenn das Lungengewebe sich so weit retrahirt hat, als es seiner Elasticität entspricht: die aus der Leiche herausgenommene Lunge gibt, wenn sie sich unter Entweichen eines Theils der Luft zusammenziehen konnte, tympanitischen Schall, ebenso auch beim Lebenden die Lunge im Thorax an allen Stellen, wo sie sich, weil der Raum anderweitig ausgefüllt wurde, ihrer Elasticität entsprechend zusammenziehen konnte, z. B. oberhalb pleuritischer Ergüsse, bei excessiver Aufwärtsdrängung des Zwerchfells, in der Nähe von Tumoren oder von Infiltrationen, welche viel Raum einnehmen, bei Verschliessung von Bronchien, wenn die Luft in den Alveolen zum Theil resorbirt worden ist, u. s. w. Endlich kann auch die Elasticität des Lungengewebes verloren gehen und

das Gewebe erschlaffen in Folge schwerer Texturerkrankungen: so findet man gewöhnlich tympanitischen Schall bei beginnender entzündlicher Infiltration der Lunge, so lange noch genügender Luftgehalt vorhanden ist (beginnende acute oder chronische Pneumonie, Tuberculose u. s. w.), aber auch bei der Lösung von Infiltrationen, wenn wieder Luft in die Alveolen eingetreten ist (Pneumonie im Stadium der Rückbildung). Auffallend kann es erscheinen, dass das Emphysem an sich den Percussionsschall nicht tympanitisch macht, obwohl dabei das Lungengewebe seine Elasticität verloren hat; es erklärt sich dies daraus, dass dabei das Gewebe noch eine gewisse trockne Starre besitzt, welche ausreicht, um die Schallschwingungen unregelmässig zu machen.

Eine besondere Modification des Percussionsschalles, welche nur da vorkommt, wo luftgefüllte Hohlräume mit glatten Wandungen vorhanden sind, ist der metallische Schall oder die metallische Resonanz. Diese Art des Schalles wird, wenn man in der gewöhnlichen Weise percutirt, nur sehr selten gehört; dagegen wird sie häufig wahrgenommen, wenn man neben der Percussion zugleich auscultirt; und da im allgemeinen die höheren Töne leichter durch Resonanz verstärkt werden, so ist besonders zu empfehlen die Verwendung eines hohen klappenden Percussionsschalles, wie er z. B. entsteht, wenn man ein Plessimeter auflegt und dieses mit einem Bleistift oder einem anderen harten Gegenstand leise anschlägt. Diese sogenannte Plessimeterstäbchenpercussion, welche zuerst von Heubner angewendet wurde, ist in der hiesigen Klinik von Leichtenstern (1873) genauer durchgeprüft und als wichtiges diagnostisches Hülfsmittel erkannt worden. Der metallische Beiklang bei der Stäbchenpercussion ist ein sicherer Beweis für das Vorhandensein eines mit Luft gefüllten Hohlraumes mit glatten Wandungen, also am Thorax für das Bestehen einer grösseren Caverne oder eines Pneumothorax. Die Methode eignet sich unter anderem auch zur Bestimmung der Ausdehnung von mit Luft gefüllten Hohlräumen: wenn man mit aufgesetztem Stethoskop oder aufgelegtem Ohr einen deutlichen metallischen Beiklang wahrnimmt, so ist es sicher, dass die percutirte und die gleichzeitig auscultirte Stelle dem gleichen Hohlraum angehören.

Eine weitere Modification des Percussionsschalles, welche eine grosse diagnostische Bedeutung hat, ist das sogenannte Geräusch des gesprungenen Topfes (Bruit de pot fêlé der Franzosen). Es handelt sich dabei um einen tympanitischen Percussionsschall, der von einem eigenthümlichen zischenden oder klirrenden oder scheppernden Ge-

räusch begleitet ist, welches man leicht wiedererkennt, wenn man es einmal gehört hat. Dieses besondere Geräusch entsteht, wenn durch den Percussionsstoss der die Luft enthaltende Hohlraum comprimirt und dabei die Luft durch einen engen Kanal ausgetrieben wird. Es entsteht leichter, wenn der Kranke während des Percutirens den Mund geöffnet hält; meist ist ziemlich starke Percussion erforderlich. Das Geräusch des gesprungenen Topfes kommt vorzugsweise vor bei Cavernen, welche oberflächlich gelegen sind und mit einem Bronchus communiciren, und in vielen Fällen wird dadurch die sichere Diagnose solcher Cavernen ermöglicht; seltener wird es gefunden bei Pneumothorax mit offener Fistel. Ausnahmsweise kann dieses oder ein ähnliches Geräusch bei der Percussion auch auftreten oberhalb eines pleuritischen Exsudats, ferner in der Nähe von compacten Infiltrationen oder endlich bei Kindern mit nachgiebigem Thorax sogar unter normalen Verhältnissen; doch fehlt in letzterem Falle dabei der tympanitische Klang. Das zischende Geräusch entsteht dabei infolge des Entweichens von Luft durch die Stimmritze. Ein ähnliches zischendes Geräusch entsteht auch beim Gesunden, wenn man, während er einen Ton aushaltend singt, mit der Faust auf die Brust schlägt.

Auscultation.

Die Auscultation der Respirations- und Circulationsorgane zu diagnostischen Zwecken wurde in umfassender Weise zuerst durch Laennec (1781—1826) gelehrt, der sich zur Auscultation ausschliesslich eines durchbohrten Holzcylinders, des Stethoskops bediente. Besondere Verdienste um die weitere Ausbildung der Methode und um die Einführung in den Ländern deutscher Zunge hat sich Skoda erworben.

Die Auscultation wird entweder mit dem auf den Thorax aufgelegten Ohre ausgeführt (unmittelbare Auscultation) oder durch Aufsetzen des Stethoskops (mittelbare Auscultation, Auscultation médiate von Laennec). Beide Methoden liefern im wesentlichen das gleiche Ergebniss, und es hängt hauptsächlich von der individuellen Gewöhnung und Uebung ab, welcher man sich am besten bedient. Doch können auch die besonderen Umstände der einen oder der anderen den Vorzug geben. So z. B. erhält man bei Auflegung des Ohres die Schallerscheinungen aus einem etwas weiteren Bezirk, während das Stethoskop besser die an einer einzelnen begrenzten Stelle entstehenden Erscheinungen isoliren lässt. Mit aufgelegtem Ohr kann man meist auch genügend auscultiren, wenn noch das Hemd oder ein Tuch dazwischen liegt; das Stethoskop muss für gewöhnlich unmittelbar auf die Haut aufgesetzt werden.

Beim gesunden Menschen werden je nach der Stelle, an welcher man auscultirt, zwei verschiedene Respirationsgeräusche wahrgenommen, das Bronchialathmen und das Vesiculärathmen.

Das Bronchialathmen ist ein hauchendes Geräusch, wie man es hervorrufen kann, wenn man bei geöffnetem Munde und etwas verengtem Rachen die Luft einzieht und ausstösst. Es entsteht in Folge des Durchströmens der Luft durch den Kehlkopf, die Trachea und die grösseren Bronchien und ist bei der Exspiration gewöhnlich lauter als bei der Inspiration. Man hört es beim Gesunden bei der Auscultation am Halse in der Gegend des Kehlkopfs und der Trachea und ausserdem noch hinten auf der Wirbelsäule und neben dieser in der Nähe des Hilus der Lunge, an der letzten Stelle um so lauter und um so verbreiteter, je stärker der Untersuchte athmet. Das Bronchialathmen lässt einigermassen einen vorherrschenden Ton erkennen, der verschiedene Höhe haben kann je nach der Weite der Röhren, durch welche die Luft hindurchströmt.

Das Vesiculärathmen ist ein eigenthümlich schlürfendes Geräusch, wie es entsteht, wenn man mit nahezu geschlossenen Lippen die Luft einzieht. Es ist nur bei der Inspiration vorhanden; bei der Exspiration hört man nur ein kurzes unbestimmtes Geräusch. Das Vesiculärathmen entsteht dadurch, dass die Luft aus den feinsten Bronchien in die weiteren Infundibula und Lungenalveolen eintritt. Es wird gehört an allen Stellen des Thorax, an welchen normale athmende Lungensubstanz in unmittelbarer Nähe vorhanden ist.

In neuerer Zeit ist die ältere Theorie des Vesiculärathmens, nach welcher dasselbe durch den Eintritt der Luft in die Lungenalveolen entsteht, vielfach angezweifelt worden, und man hat häufig angenommen, dass das Vesiculärathmen eigentlich ein Bronchialathmen sei, welches durch die eigenthümlichen Schallleitungsverhältnisse in der Lunge (s. u.) in einer sehr veränderten Form bis zum Thorax fortgeleitet werde (Baas, Penzoldt u. A.). Wir gehen hier nicht näher auf diese theoretische Streitfrage ein, da sie für die Praxis nicht von Bedeutung ist, und führen nur an, dass die Erfahrungen durchaus für die ältere Theorie zu sprechen scheinen. Auch sind bereits Vertheidiger aufgetreten, welche durch experimentelle Untersuchungen (Dehio 1889) und theoretische Ueberlegungen (Edlefsen 1891) die ältere Theorie wieder in ihr Recht einzusetzen versucht haben.

Ausser diesen beiden normalen Athemgeräuschen kann noch ein drittes vorkommen, nämlich das unbestimmte Athmen. Als solches wird jedes Athemgeräusch bezeichnet, welches weder deutlich als bronchial, noch deutlich als vesiculär erkannt wird, und welches auch keine der später zu erörternden besonderen Eigenthümlichkeiten

darbietet. Aus dem Vorhandensein unbestimmten Athmens lässt sich zunächst in directer Weise kein Schluss auf die Beschaffenheit des Lungengewebes an der betreffenden Stelle ziehen.

Das unbestimmte Athmen wurde von Skoda aufgestellt, und wir werden diese Bezeichnung, gegen welche von theoretischer Seite manche naheliegende Einwendungen erhoben worden sind, beibehalten, weil sie praktisch unentbehrlich ist. Wir sind thatsächlich nicht immer im Stande, ein vorhandenes Geräusch mit Bestimmtheit zu classificiren. Freilich wird der Geübte häufig ein Geräusch noch bestimmt erkennen können, welches der Ungeübte zu den unbestimmten Geräuschen rechnen muss. Aber gerade dem Anfänger ist dringend zu rathen, jedes Athemgeräusch, welches er nicht mit Sicherheit einer bestimmten Art der Geräusche zuweisen kann, als unbestimmt zu bezeichnen; wenn er dann ferner daran festhält, dass aus dem Vorhandensein unbestimmten Athemgeräusches niemals ein positiver Schluss gezogen werden darf, so wird er zwar unter Umständen nicht so viel erkennen, als ein Geübterer vielleicht erkennen würde, aber er wird wenigstens vor irrthümlichen Schlüssen sicher sein.

In gewisser Weise lässt aber zuweilen auch das unbestimmte Athmen einen Schluss auf die Beschaffenheit des Lungengewebes zu. Wenn man z. B. an einer Stelle unbestimmtes Athmen hört, während an der entsprechenden Stelle der anderen Lunge deutliches Vesiculärathmen gehört wird, so ist der Schluss berechtigt, dass an der ersteren Stelle irgend etwas nicht in Ordnung sei. Aber auch in diesem Falle hat eigentlich nicht das Vorhandensein des unbestimmten Athmens, sondern das Fehlen deutlichen Vesiculärathmens zu diesem Schlusse geführt.

Das Bronchialathmen ist das normale Athmungsgeräusch in der Nähe des Kehlkopfs, der Luftröhre und der grossen Bronchien; dagegen wird es an anderen Stellen des Thorax normalerweise nicht gehört. Unter pathologischen Verhältnissen kommt es aber häufig vor, dass auch an anderen Stellen des Thorax Bronchialathmen gehört wird, und dann ist dies ein Zeichen von hervorragender Bedeutung. Diese Bedeutung kann eine sehr verschiedene sein, und um sie richtig zu würdigen, ist es zunächst erforderlich, dass wir uns klar machen, weshalb unter normalen Verhältnissen das Bronchialathmen, welches ja im Kehlkopf, in der Luftröhre und den grossen Bronchien bei jeder In- und Exspiration entsteht, an den meisten Stellen des Thorax nicht gehört wird. Die Antwort auf diese Frage ist leicht zu geben, wenn wir berücksichtigen, dass die normale Lungensubstanz ein schlechter Schallleiter ist.

Der Schall wird gut fortgeleitet durch die Luft und eben so gut oder noch besser durch feste Substanzen und durch Flüssigkeiten. Immer

aber ist für eine gute Schallleitung erforderlich, dass das betreffende Medium einigermassen homogen sei, d. h. dass seine Bestandtheile annähernd gleiche Dichtigkeit haben. Die normale Lunge ist nicht homogen: sie besteht gewissermassen aus Luft, welche durch eine grosse Zahl von festen Zwischenwänden abgetheilt ist; die Schallwellen, welche durch Lungensubstanz hindurchgehen, müssen unzählige Male aus Luft in feste Substanz und aus dieser wieder in Luft übergehen; dabei erfolgt jedesmal Brechung und Reflexion, und deshalb ist ein Schall, welcher durch eine Schicht normaler Lungensubstanz von einer gewissen Dicke hindurchgegangen ist, so abgeschwächt, dass er nicht mehr wahrgenommen wird. Die normale Lunge ist ebenso wie ein Schwamm oder lockere Baumwolle ein schlechter Schallleiter. Das Ticken einer Taschenuhr, welches man, wenn die Uhr frei in der Luft gehalten wird, noch deutlich auf 3 bis 4 Meter Entfernung hört, wird, wenn man die Uhr in Watte einwickelt, so dass sie nach allen Seiten von einer etwa 10 cm dicken Schicht umgeben ist, auch in der Nähe unhörbar, selbst wenn man das Ohr anlegt oder das Stethoskop ohne wesentlichen Druck aufsetzt. Bei einer schwach tickenden Damenuhr, die in der Luft nur bis auf etwa $^3/_4$ Meter Entfernung deutlich gehört wurde, genügte eine Watteschicht von 5 bis 6 cm Dicke, um sie unhörbar zu machen.

So ist es verständlich, dass das Bronchialathmen gewöhnlich nicht gehört wird, wo es, um bis zur Thoraxwand zu gelangen, durch eine dickere Schicht normaler Lungensubstanz hindurchgehen müsste. Mit dieser Erkenntniss ist die wesentliche Grundlage gewonnen für das Verständniss der Auscultationserscheinungen, und wir können nun a priori angeben, unter welchen Umständen Bronchialathmen an abnormen Stellen vorkommen kann.

Zunächst kann das Bronchialathmen ungeachtet der ungünstigen Verhältnisse für die Schallleitung dennoch bis auf eine gewisse Entfernung durch die Lungensubstanz fortgeleitet und an mehr oder weniger ausgedehnten Stellen der Thoraxwand gehört werden, wenn es bei seiner Entstehung ungewöhnlich laut ist. Es kommt dies namentlich vor bei Stenose des Kehlkopfes oder der Trachea; man spricht dann von Stenosengeräusch oder auch nach älterer Bezeichnung von „fortgeleitetem" Bronchialathmen. Auch durch willkürliche Verengerung des Rachens und durch ungewöhnlich starkes und geräuschvolles Aus- und Einathmen kann das Geräusch so laut werden, dass es am Thorax über ziemlich ausgedehnte Bezirke fortgeleitet wird. In solchen Fällen lässt das Vorkommen von Bronchialathmen an abnormen Stellen keinen Schlnss auf Veränderung des Lungengewebes zu.

Wenn aber ein bei der Entstehung nicht übermässig lautes Bronchialathmen deutlich gehört wird an einer Stelle des Thorax, welche normaler Weise von der Trachea und den Bronchien durch eine

dickere Schicht von Lungengewebe getrennt sein würde, so ist das Bronchialathmen ein Beweis dafür, dass eine bedeutende Abnormität besteht, indem statt des normalen Lungengewebes eine mehr homogene, den Schall leitende Substanz vorhanden sein muss. Diese besser leitende Substanz kann entweder fest oder flüssig oder gasförmig sein.

Wenn das Lungengewebe infiltrirt oder „hepatisirt" ist, so ist es luftleer geworden und in eine mehr homogene feste Masse umgewandelt, welche den Schall besser leitet. Ebenso würde das Gewebe den Schall besser leiten, wenn die Lungenalveolen vollständig mit Flüssigkeit gefüllt wären, da die Verschiedenheit der Dichtigkeit zwischen der Flüssigkeit und der Substanz der Alveolenwände nur gering ist. Es kann deshalb bei Pneumonie und bei jeder anderen Art von Infiltration der Lunge an der infiltrirten Stelle, auch wenn sie von der Trachea und den grossen Bronchien weit entfernt ist, Bronchialathmen vorkommen.

Ebenso kann, wenn die Pleurahöhle eine grössere Menge von Flüssigkeit enthält, an der Stelle der Flüssigkeit und in deren Nähe Bronchialathmen gehört werden; denn sowohl die comprimirten und dadurch luftleer gewordenen Lungentheile wie auch die Flüssigkeit sind gute Schallleiter.

Endlich kann auch gasförmige Substanz als Schallleiter dienen und das Bronchialathmen bis zur Thoraxwand übertragen, so z. B. eine mit Luft gefüllte Caverne, welche an die Brustwand angrenzt oder von dieser nur durch luftleeres Gewebe getrennt ist, oder auch die Luft in der Pleurahöhle bei Pneumothorax.

Schon Laennec hatte das Vorkommen von Bronchialathmen an abnormen Stellen und ebenso die später zu besprechende Bronchophonie aus der besseren Schallleitung eines mehr homogenen Mediums erklärt. Skoda hob hervor, dass bei dieser Annahme unerklärt bleibe, warum in dem einen Fall Bronchialathmen und Bronchophonie vorhanden sein, in einem anderen ganz ähnlichen aber fehlen können, und warum in dem gleichen Falle das Verhalten so schnell wechseln könne. Er zeigte, dass diese Verschiedenheiten des Verhaltens davon abhängig seien, ob die Bronchien in dem infiltrirten oder comprimirten Lungenabschnitt offen oder geschlossen seien, war aber im übrigen nicht glücklich in der theoretischen Ableitung der Erscheinungen, indem er das Bronchialathmen und die Bronchophonie auf die Consonanz in den Bronchien zurückzuführen suchte. Gegenwärtig ist diese Theorie gänzlich aufgegeben, und es ist die ursprüngliche Erklärung von Laennec wieder zur allgemeinen Anerkennung gekommen. Es muss aber dabei eine Modification angebracht werden, welche den von Skoda mit gutem Grund gemachten Einwendungen gerecht wird.

Die bisher besprochenen Bedingungen für das Auftreten von Bronchialathmen an abnormen Stellen sind für sich noch nicht ausreichend: es kommt häufig vor, dass an Stellen des Thorax, welche mit der Trachea oder den grossen Bronchien durch eine homogene feste, flüssige oder gasförmige Masse in Verbindung stehen, dennoch das Bronchialathmen vermisst wird. Es kann sogar geschehen, dass man bei dem gleichen Kranken, ohne dass eine auffallende Veränderung stattgefunden hätte, zu einer Zeit Bronchialathmen hört, zu einer anderen nicht, und dass es dann plötzlich, z. B. nach einem Hustenstoss, wieder erscheint. Es muss demnach noch eine weitere Bedingung erfüllt sein, damit wirklich Bronchialathmen gehört werde. Und über diese Bedingung geben Theorie und Erfahrung übereinstimmenden Aufschluss: Ob bei Vorhandensein günstiger Schallleitung Bronchialathmen gehört wird oder nicht, hängt davon ab, ob in dem infiltrirten oder comprimirten Lungenabschnitt die Bronchien offen oder geschlossen sind. Bei acuter und chronischer Pneumonie sind die Bronchien meist offen, und deshalb ist meist Bronchialathmen vorhanden; bei umfangreichem pleuritischem Exsudat sind die Bronchien häufig durch Compression oder Schleimansammlung geschlossen, und deshalb fehlt häufig das Bronchialathmen. Wo der Verschluss der Bronchien nur in einem Schleimpfropf besteht, da kann nach einem Hustenstoss, welcher den Verschluss entfernt, das Bronchialathmen wieder erscheinen.

Zum theoretischen Verständniss dieses Verhaltens werden einige Andeutungen genügen. Die Schallschwingungen, welche dem Bronchialathmen entsprechen, sind zunächst vorhanden in der Luft der Trachea und der grossen Bronchien. Sie können, auch wenn homogene Substanz zwischen diesen und der Thoraxwand vorhanden ist, nur dann zur Thoraxwand fortgeleitet werden, wenn sie zuvor in ausreichender Stärke auf diese homogene Substanz übergegangen sind. Der Uebergang des Schalles aus der Luft in einen festen Körper oder umgekehrt geschieht nur dann mit einiger Intensität, wenn er auf einer genügend grossen Fläche erfolgt. In welchem Masse der Uebergang des Schalles von einem festen Körper in die Luft von der Grösse der übertragenden Fläche abhängt, ist z. B. ersichtlich bei der Stimmgabel, die in der Luft frei schwingend nur einen schwachen Ton gibt, dagegen einen starken Ton, wenn sie auf eine grössere feste Fläche aufgesetzt wird: in diese Unterlage gehen die Schallschwingungen ohne Schwierigkeit über, und die grössere Fläche vermittelt dann den Uebergang in die Luft. In ähnlicher Weise wirkt der Resonanzboden bei den musikalischen Instrumenten. So kann auch bei einer Infiltration der Lunge das Bronchialathmen nur dann in ausreichender Stärke auf die Bronchialwandungen und den infiltrirten Lungenabschnitt übergehen, wenn die Berührungsfläche zwischen Luft und fester Substanz gross genug ist, d. h. wenn die Bronchien offen sind;

der Uebergang findet nicht in genügender Weise statt, wenn die Bronchien verschlossen sind. Ebenso verhält es sich bei pleuritischem Exsudat; denn auch dabei muss der Schall zunächst in die comprimirte und luftleere Lunge übergehen, von der er dann leicht auf die Flüssigkeit, die annähernd die gleiche Dichtigkeit hat, übertragen wird: wenn die Bronchien in dem comprimirten Lungenabschnitt noch offen sind, so kann der Uebergang auf ausreichender Fläche stattfinden, und es kann in der ganzen Ausdehnung der Flüssigkeit am Thorax Bronchialathmen gehört werden; wenn die Bronchien dagegen durch die Compression oder durch einen Schleimpfropf verschlossen sind, so wird das Bronchialathmen vermisst werden. Aehnlich sind die Verhältnisse bei dem gewöhnlichen geschlossenen Pneumothorax; auch dabei müsste der Schall zunächst in die comprimirte Lunge übergehen und von dieser auf die Luft in der Pleurahöhle übertragen werden; weil dabei die Bronchien gewöhnlich grossentheils comprimirt sind, so wird meist das Bronchialathmen gar nicht oder nur sehr leise gehört.

Das Bronchialathmen kann je nach den vorliegenden Verhältnissen in sehr verschiedener Intensität auftreten: in dem einen Falle ist es sehr laut, in dem anderen nur von mässiger Stärke und in einem anderen so leise, dass es nur von dem geübten Ohre wahrgenommen wird. Unter besonderen Umständen kann man neben deutlichem vesiculärem Athmen auch noch ein schwaches „fortgeleitetes" Bronchialathmen hören. Auch kommt es vor, dass nur die Exspiration bronchial ist, die Inspiration dagegen vesiculär oder häufiger unbestimmt..

Die Schallhöhe des Bronchialathmens oder die Höhe des vorherrschenden Tones kann sehr verschieden sein und ist hauptsächlich abhängig von der Weite und Gestalt der Röhren, durch welche die Luft hindurchströmt; dabei können unter anderen auch die Mund- und Rachenhöhle in Betracht kommen. Im allgemeinen pflegt das Bronchialathmen bei Weibern und besonders bei Kindern höher zu sein als bei erwachsenen Männern.

Eine besondere Modification des Bronchialathmens ist das amphorische Athmen, welches dem Klange entspricht, der entsteht, wenn man über die Oeffnung einer grossen bauchigen Flasche oder in eine solche hinein bläst. Der amphorische Klang, welcher bei einer gewissen Modification auch als metallisch bezeichnet wird, entsteht durch Reflexion und Resonanz des Schalles in Hohlräumen mit glatten Wandungen. Ausgebildetes amphorisches Athmen kommt nur vor bei grossen Hohlräumen und ist deshalb ein sicheres Zeichen für das Vorhandensein entweder einer grossen mit Luft gefüllten und glattwandigen Caverne oder eines Pneumothorax. Es wird besonders laut gehört bei grossen Cavernen in der Nähe der Thoraxwand,

welche mit einem Bronchus in offener Verbindung stehen, und ebenso bei einem Pneumothorax, der durch eine weite offene Fistel mit einem Bronchus communicirt. Besonders laut und durch den vollen musikalischen Klang für den Anfänger in hohem Grade überraschend pflegt das amphorische oder metallische Athmen zu sein bei einem offenen Pneumothorax, wenn bei jeder Inspiration und Exspiration die Luft frei ein- und ausströmt.

Vesiculärathmen an einer Stelle des Thorax lässt mit Sicherheit darauf schliessen, dass in unmittelbarer Nähe lufthaltiges und athmendes Lungengewebe vorhanden ist. Auch das Vesiculärathmen kann mancherlei Modificationen zeigen: es kann z. B. verhältnissmässig laut oder leise sein, das schlürfende Geräusch kann mehr rauh oder mehr weich sein. Beim Gesunden pflegt das Vesiculärathmen am lautesten vorn in den oberen Intercostalräumen gehört zu werden. Bei Kindern ist wegen der dünneren Thoraxwand das Vesiculärathmen lauter als bei Erwachsenen, und deshalb wird ein besonders lautes Vesiculärathmen auch wohl als pueriles Athmen bezeichnet. Ein lautes und verschärftes Vesiculärathmen kommt vor, wenn die Inspiration sehr schnell erfolgt, oder wenn die feinsten Bronchien unmittelbar vor dem Uebergang in die Infundibula leicht verengt sind. Das schwache Vesiculärathmen zeigt alle Uebergänge bis zu einem Geräusch, bei welchem das charakteristische Schlürfen des Vesiculärathmens nicht mehr zu erkennen ist, und welches deshalb als unbestimmtes Athmen bezeichnet werden muss. Schwaches Vesiculärathmen kann auch unter normalen Verhältnissen vorkommen; es lässt im allgemeinen keinen directen Schluss auf irgend eine Abnormität zu; es kann aber schwaches Vesiculärathmen ebenso wie unbestimmtes Athmen an einer Stelle von Bedeutung sein, wenn an der entsprechenden Stelle der anderen Seite ein stärkeres Vesiculärathmen gehört wird.

Zuweilen erfolgt beim Vesiculärathmen das inspiratorische Geräusch nicht in einem Zuge, sondern mit Absätzen, so dass während einer Inspiration das schlürfende Geräusch zwei oder mehrere Male auftritt und verschwindet, oder auch so, dass während einer Inspiration das Geräusch mehrmals verstärkt und wieder abgeschwächt wird. Dieses abgesetzte oder saccadirte Athmen (Respiration saccadée der Franzosen) wurde früher häufig für ein sicheres Zeichen beginnender Tuberculose erklärt; in der That kommt es bei solcher vor, ist aber auch unter anderen Verhältnissen häufig und beweist zunächst nur, dass die Inspirationsmuskeln sich nicht gleichmässig und stetig contrahiren, wie dies z. B. schon bei starker psychischer Erregung der

Fall zu sein pflegt, ausserdem aber auch dann, wenn eine gewisse Schwäche der Inspirationsmuskeln besteht.

Eine weitere Modification des Vesiculärathmens besteht in der verlängerten oder verschärften Exspiration. Beim normalen Vesiculärathmen wird die Exspiration nur als kurzes und unbestimmtes Geräusch gehört. Sie kann beträchtlich verlängert und verschärft sein, wenn die feinsten Bronchien verengert sind, wie es vorzugsweise bei einem geringen Grade von Katarrh dieser Bronchien der Fall ist.

Von besonderer Wichtigkeit ist das Fehlen von Vesiculärathmen an Stellen, wo es normalerweise gehört werden sollte. Es fehlt in allen Fällen, wenn normales athmendes Lungengewebe in unmittelbarer Nähe nicht vorhanden ist, so namentlich bei jeder Art von Infiltration der Lunge, ferner bei Flüssigkeitsergüssen, bei Pneumothorax, aber auch bei Verschluss der Bronchien. Die besondere Bedeutung dieses Fehlens im einzelnen Fall ist nach den etwa vorhandenen anderweitigen Geräuschen und nach den übrigen Umständen zu beurtheilen.

Unter pathologischen Verhältnissen können am Thorax bei der Respiration noch mannigfaltige andere Geräusche gehört werden, von denen man diejenigen, welche häufig vorkommen und für die Beurtheilung des Zustandes der Organe eine grössere Bedeutung haben, mit besonderen Namen zu bezeichnen pflegt.

Als Rasselgeräusche oder Rhonchi werden die Geräusche bezeichnet, welche hervorgebracht werden durch das Zerspringen von Blasen, wie sie entstehen, wenn Luft durch eine Flüssigkeit hindurchstreicht. Rasselgeräusche in der Trachea oder den Bronchien sind ein Beweis für die Anwesenheit von Flüssigkeit in diesen Röhren. Diese Flüssigkeit besteht gewöhnlich aus Schleim, der dünnflüssig serös oder auch mehr oder weniger dickflüssig und zäh sein kann; in besonderen Fällen können auch Blut oder Eiter oder andere Flüssigkeiten in den Bronchien sich finden.

Die Rasselgeräusche können sehr verschiedene Eigenthümlichkeiten zeigen. Man unterscheidet trockenes und feuchtes Rasseln. Dabei ist es selbstverständlich, dass der Ausdruck trocken nicht auf die Entstehung des Geräusches zu beziehen ist, denn ohne Flüssigkeit kann ein eigentliches Rasseln nicht zustandekommen. Es beziehen sich diese Bezeichnungen nur auf den Eindruck, welchen die Geräusche machen, und es gibt darunter beispielsweise solche, die an das Geräusch erinnern, welches trockenes Reisig beim Zerdrücken macht. Die trockenen Rasselgeräusche entstehen vorzugsweise, wenn der Schleim sehr zäh ist, die feuchten, wenn er dünnflüssig ist.

Das feuchte Rasseln wird auch als Schleimrasseln oder Rhonchus mucosus (Râle muqueux der Franzosen) bezeichnet. — Ferner werden unterschieden grossblasige, mittelblasige und kleinblasige Rasselgeräusche. Die grossblasigen können nur in der Trachea und den grossen Bronchien oder in abnormen Höhlen entstehen; kleinblasige Rasselgeräusche sind auf die kleineren Bronchien zu beziehen. Zwar können kleine Blasen auch in den grösseren Bronchien sich bilden; dann aber sind gewöhnlich daneben auch grössere vorhanden, und es entsteht ein gemischtblasiges Rasseln. Ein besonders kleinblasiges gleichmässiges Rasseln wird als feinblasig bezeichnet.

Weitere Unterscheidungen beziehen sich darauf, ob die Rasselgeräusche reichlich oder spärlich, ob sie laut oder leise sind. Manche Rasselgeräusche sind so laut, dass sie vor dem offenen Munde oder selbst auf grössere Entfernung deutlich gehört werden: dahin gehört z. B. das Trachealrasseln, wie es namentlich in der Agonie aufzutreten pflegt. Meist sind die Rasselgeräusche weniger laut, und in manchen Fällen können sie nur bei sehr sorgfältiger Auscultation am Thorax wahrgenommen werden. Endlich ist zu beachten, ob die Rasselgeräusche inspiratorisch oder exspiratorisch sind, oder ob sie continuirlich sowohl bei der Inspiration als bei der Exspiration gehört werden.

Als Knisterrasseln oder Crepitation bezeichnet man ein inspiratorisches reichliches feinblasiges Rasseln, wie es entsteht, wenn die feinsten Bronchien zähen Schleim enthalten. Es kommt am häufigsten vor im Beginn der fibrinösen Pneumonie und pflegt dann mehr trocken zu sein, so dass man es mit dem Geräusch verglichen hat, welches man hört, wenn man ein Büschel Haare vor dem Ohre mit den Fingern reibt, dann ferner auch und zwar feuchter und weniger feinblasig beim Beginn der Lösung der fibrinösen Pneumonie als sogenannte Crepitatio redux. Das Knisterrasseln gehört zu den wichtigeren Zeichen der Pneumonie; doch ist es nicht, wie Laennec annahm, pathognomonisch für diese Krankheit, sondern kommt auch, wenn auch meist weniger ausgebildet, bei anderen Zuständen vor, wenn in den feinsten Bronchien zähschleimige Flüssigkeit enthalten ist. So wird nicht selten ein reichliches feinblasiges trockenes Rasseln in den hinteren unteren Lungenabschnitten gehört bei Leuten, welche an dem trockenen Katarrh der feinsten Bronchien leiden, der gewöhnlich mit Emphysem verbunden ist. Auch bei beginnendem Lungenoedem kommt ein reichliches feinblasiges Rasseln vor, welches aber gewöhnlich feuchter ist und nicht nur bei der Inspiration, sondern auch bei der Exspiration besteht.

Wenn ein Mensch, der während längerer Zeit ruhig auf dem Rücken lag und wenig tief athmete, sich aufrichtet und tief einathmet, so kann bei den ersten Inspirationen in den unteren Lungentheilen ein dem Knisterrasseln ähnliches Geräusch, das sogenannte Entfaltungsknistern gehört werden. Auf Grund dieser und einiger anderer Erfahrungen hat man gemeint, das Knisterrasseln überhaupt nicht für ein eigentliches, durch das Zerspringen kleiner Luftblasen entstehendes Rasselgeräusch halten zu müssen, sondern es daraus erklären zu sollen, dass die verklebten Alveolenwände beim Eintreten der Luft plötzlich auseinanderweichen. Wenn es auch unzweifelhaft ist, dass auf solche Weise ein dem Knisterrasseln ähnliches Geräusch entstehen kann, so ist dies doch kein Grund, das eigentliche Knisterrasseln bei Pneumonie so wie die ähnlichen Geräusche bei Emphysem und bei Lungenoedem für blosse Entfaltungsgeräusche zu halten.

Eine wichtige Unterscheidung ist noch, ob das Rasseln klingend (consonirend nach Skoda) oder nicht-klingend ist. Klingendes Rasseln wird dann gehört, wenn zwischen der Stelle, wo das Rasseln entsteht, und der Thoraxwand günstige Schallleitung besteht: es hat demnach für die Beurtheilung der unter der Thoraxwand liegenden Substanz die gleiche Bedeutung wie das Bronchialathmen. Es ist nicht immer leicht zu entscheiden, ob Rasselgeräusche klingend oder nicht-klingend sind. Von einiger Bedeutung ist die Schallstärke, indem im allgemeinen das klingende Rasseln lauter ist als das nicht-klingende. Entscheidend ist aber nur der besondere vollere Klang des Rasselns, bei welchem ein Ton von bestimmter Höhe einigermassen vorherrschend ist, und der an den Klang des Bronchialathmens erinnert. Auch wird neben klingendem Rasseln häufig zugleich Bronchialathmen gehört. — Eine besondere Modification des klingenden Rasselns ist das metallisch-klingende Rasseln. Solches kommt nur vor in grösseren mit Luft gefüllten Hohlräumen und ist deshalb ein sicheres Zeichen für Cavernen oder Pneumothorax. Dabei ist aber festzuhalten, dass man nicht etwa, wie es der Anfänger nicht selten thut, schon ein besonders lautes klingendes Rasseln für metallisch erklären darf, sondern diesen Ausdruck beschränken muss auf die Fälle, in welchen der eigentlich metallische Klang deutlich vorhanden ist.

Andere Geräusche, die man als tönende und pfeifende Geräusche bezeichnen kann, entstehen infolge bedeutender Verengerungen von Bronchien. Man spricht von einem Rhonchus sonorus, wenn dabei ein tiefer Ton vorhanden ist, von Rhonchus sibilans, wenn der Ton hoch ist und ein eigentliches Pfeifen darstellt. Solche Geräusche entstehen zuweilen gleichzeitig in mehreren oder selbst in vielen Bronchien, hauptsächlich bei katarrhalischer Schwellung der Schleimhaut. Sie werden oft nicht nur bei der Auscultation am Thorax,

sondern auch auf grössere Entfernung gehört. — Endlich können unter ungewöhnlichen Umständen noch mancherlei andere schnurrende, knarrende, schwirrende, keuchende, zischende Geräusche vorkommen, die in jedem Falle besonders zu beschreiben und zu deuten sind. Zu erwähnen sind auch noch die pleuritischen Reibegeräusche, die bei der Besprechung der Pleuritis näher zu erörtern sein werden.

Die Auscultation der Stimme am Thorax hat ungefähr die gleiche Bedeutung wie die Auscultation des Bronchialathmens. Die Stimme, welche im Kehlkopf entsteht, wird auch rückwärts in die Luft der Trachea und der Bronchien fortgeleitet. Sie wird ähnlich wie das normale Bronchialathmen deutlich gehört bei der Auscultation vorn am Kehlkopf und der Trachea, hinten in der Gegend der oberen Brustwirbel und zwischen Schulterblatt und Wirbelsäule in der Nähe des Hilus der Lunge. An allen Stellen, wo die Trachea und die grossen Bronchien von der Thoraxwand durch eine dicke Schicht normalen Lungengewebes getrennt sind, hört man nicht mehr die deutlich articulirte Stimme, sondern nur ein undeutliches Summen. Es erklärt sich dies ebenso wie das Fehlen des Bronchialathmens an diesen Stellen aus der schlechten Schallleitung des normalen Lungengewebes. Unter pathologischen Verhältnissen kann dagegen an jeder Stelle des Thorax Bronchophonie vorkommen, d. h. die Stimme laut und deutlich gehört werden. Die Bedingungen dafür sind die gleichen wie für das Vorkommen von Bronchialathmen an abnormen Stellen, nämlich einerseits statt des normalen Lungengewebes eine besser schallleitende homogene Substanz, also eine Infiltration des Lungengewebes oder ein Flüssigkeitserguss oder ein freier Luftraum, und anderseits offene Bronchien in dem infiltrirten oder comprimirten Lungenabschnitt. Wo lautes Bronchialathmen gehört wird, ist gewöhnlich auch die Stimme am Thorax laut und deutlich articulirt; wo das Bronchialathmen fehlt, da wird meist auch keine Bronchophonie gehört.

Bei der Bronchophonie handelt es sich sowohl um grössere Intensität des Schalles der Stimme, als auch um deutlichere Articulation. Beides kann in verschiedenem Grade ausgebildet sein. Wo neben grosser Intensität auch die Articulation der Stimme besonders deutlich ist, kann man mit Skoda von heller Bronchophonie reden, wo dagegen die Deutlichkeit der Articulation weniger zugenommen hat als die Stärke des Schalles, von dumpfer Bronchophonie. Das Verhalten der Articulation kann man am besten untersuchen, wenn man mit Flüsterstimme sprechen lässt.

Bei der tönenden Stimme kann man ferner unterscheiden eine starke und eine schwache Bronchophonie. Besonders laut wird die Stimme gehört über einer an die Thoraxwand angrenzenden oder nur durch luftleeres Gewebe davon getrennten Caverne, welche mit einem Bronchus in offener Verbindung steht. Man hat dann den Eindruck, als ob von der Brustwand aus direct in das Ohr oder das Stethoskop hinein gesprochen würde. Diese stärkste Bronchophonie wurde von LAENNEC als Pectoriloquie bezeichnet und mit Recht für ein sicheres Zeichen einer Caverne erklärt. — Bei grossen Cavernen und bei Pneumothorax kann die Stimme auch amphorischen oder metallischen Klang bekommen.

Bei Exsudaten in der Pleura wird in dem einen Falle Bronchophonie gehört, in dem andern nicht; die Flüsterstimme ist dabei zuweilen deutlich articulirt, zuweilen nicht. Ob das eine oder das andere der Fall ist, hängt nicht von der Natur des Exsudats ab, wie man dies häufig angenommen hat (BACCELLI u. A.), sondern davon, ob in der comprimirten Lunge die Bronchien offen oder geschlossen sind. — Eine besondere Modification der Bronchophonie, die vorzugsweise bei pleuritischen Exsudaten gehört wird, ist die sogenannte Aegophonie: es ist dies eine schwache Bronchophonie, bei der die Stimme einen eigenthümlich meckernden Klang hat (αἴξ = Ziege), der dadurch entsteht, dass die theilweise comprimirten Bronchien gröbere Schwingungen machen, so dass sie in schneller Abwechselung bald mehr, bald weniger offen sind und dadurch die Stimme abwechselnd stärker und schwächer erscheinen lassen.

Bei der Stimme entstehen ausser den eigentlichen Schallschwingungen auch noch gröbere, für die aufgelegte Hand fühlbare Schwingungen, die als Stimmzittern (Fremitus pectoralis) besonders deutlich am Thorax gefühlt werden, aber in geringerer Intensität auch auf den übrigen Körper sich verbreiten. Der normale Stimmfremitus ist um so deutlicher, je tiefer die Stimme ist; bei hoher Stimmlage wird er oft gar nicht deutlich wahrgenommen; bei Flüsterstimme oder bei Aphonie entsteht kein Stimmfremitus. Auf der rechten Seite ist er gewöhnlich um ein geringes stärker als auf der linken, an dünneren Stellen der Brustwand deutlich stärker als an dickeren.

Unter pathologischen Verhältnissen ist der Stimmfremitus in gewissen Fällen verstärkt, in anderen abgeschwächt oder nahezu aufgehoben. Im allgemeinen ist er verstärkt bei allen den Veränderungen, welche Bronchophonie bewirken, mit Ausnahme eines Falles, wenn nämlich ein pleuritisches Exsudat der Brustwand

anliegt: ein solches leitet zwar die Schallschwingungen, behindert aber die gröberen fühlbaren Schwingungen der Thoraxwand, und diese sind dabei abgeschwächt bis zu dem Grade, dass man von aufgehobenem Stimmfremitus zu reden pflegt. Die Verstärkung oder Abschwächung des Stimmzitterns an der Brustwand kann man am besten beurtheilen, indem man sein Verhalten an benachbarten Stellen oder an den entsprechenden Stellen beider Seiten vergleicht.

Der Stimmfremitus ist verstärkt an Stellen der Brustwand, unter welchen infiltrirtes Lungengewebe liegt, aber nur, wenn die Bronchien offen sind; wenn die grösseren Bronchien verschlossen sind, so ist der Fremitus abgeschwächt; im letzteren Falle kann es vorkommen, dass nach einem stärkeren Hustenstoss oder auch ohne sichtbare Veranlassung der Stimmfremitus plötzlich wieder stärker wird, während zugleich das vorher vermisste Bronchialathmen und die Bronchophonie wieder auftritt. Ferner ist der Stimmfremitus verstärkt da, wo das der Brustwand anliegende Lungengewebe seine elastische Spannung verloren hat, also im allgemeinen an den gleichen Stellen, an welchen statt des normalen Percussionsschalles tympanitischer Schall gefunden wird (S. 12); es ist dies der Fall da, wo die Lunge wegen anderweitiger Ausfüllung des Raumes sich ihrer Elasticität entsprechend zusammenziehen konnte, namentlich oberhalb von Pleuraergüssen, ferner aber auch bei beginnender oder unvollständiger acuter oder chronischer entzündlicher Infiltration des Lungengewebes. Durch Emphysem dagegen, welches auch den Percussionsschall nicht tympanitisch macht (S. 13), wird keine Verstärkung des Stimmfremitus bewirkt.

Abnorm schwach oder aufgehoben ist der Stimmfremitus im Bereiche von Flüssigkeitsansammlungen in der Pleurahöhle, ferner bei Verschluss der grossen Bronchien, endlich bei geschlossenem Pneumothorax.

Krankheiten des Lungengewebes.

Die Lehre von den Krankheiten des Lungengewebes hat in unserer Zeit einen ausserordentlichen Fortschritt gemacht infolge der neueren Entdeckungen im Gebiete der Aetiologie, welche für eine Reihe von Lungenkrankheiten bestimmte Mikroorganismen als die einzige und ausreichende Ursache der Krankheit nachgewiesen haben. Eine grosse Zahl von bisher offenen Fragen ist dadurch zum Abschluss gebracht worden. Gleichzeitig ist aber, wie dies bei jedem bedeutenden Fortschritt in der Erkenntniss zu geschehen pflegt, eine noch grössere Zahl von neuen Fragen hervorgetreten, deren Beantwortung zum Theil schwierig, zum Theil vorläufig unmöglich ist. Der Forschung sind neue Wege eröffnet, aber auch neue Ziele gesteckt worden, und die Lehre von den entzündlichen Processen und der Tuberculose der Lunge ist von neuem in eine lebhafte Gährung gebracht worden, bei welcher wohl noch längere Zeit erforderlich sein wird, bevor die erwünschte Abklärung der Anschauungen sich vollendet.

Das Verhalten der Aerzte gegenüber diesen Entdeckungen, deren hohe Bedeutung von allen anerkannt wurde, ist ein verschiedenes gewesen. Manchen waren sie ganz unerwartet gekommen, und sie standen vielfach im Widerspruch mit den Vorstellungen, welche bisher einen scheinbar gesicherten Besitz gebildet hatten; es schien nicht wohl möglich, die neu gewonnenen Anschauungen mit den bisher festgehaltenen zu vereinigen, und so entstand ein gewisser, wenn auch meist nur ein passiver Widerstand. Andere dagegen nahmen die neue Lehre voll und rückhaltlos auf: sie waren der Meinung, dass erst mit der neuen Einsicht in die Aetiologie eine wissenschaftliche Erkenntniss der betreffenden Krankheiten begonnen habe, die bisherigen Anschauungen erschienen antiquirt und wurden ohne Bedenken fallen gelassen; vielfach wurde auch die Tragweite der neuen Errungenschaften überschätzt, indem man glaubte, dem Ziele schon ganz nahe zu sein und für die Erkenntniss und Behandlung dieser Krankheiten nur noch der bacteriologischen Forschung zu bedürfen. So stehen einander gewissermassen zwei Parteien gegenüber. Die Conservativen, zu denen ein Theil der älteren Generation der Aerzte gehört, glauben das Alte dadurch retten zu können, dass sie sich gegen das Neue ablehnend verhalten; dagegen möchte die Partei des rücksichtslosen Fortschrittes, welcher naturgemäss vorzugsweise die Jugend angehört, um für das Neue Raum zu schaffen, einfach alles Alte unbesehen bei Seite werfen. Zwischen beiden aber steht noch eine

dritte Partei, welche das Neue aufnimmt, ohne das bewährte Alte preiszugeben. Zu dieser Partei des conservativen Fortschrittes gehören unter Anderen alle diejenigen Aerzte, welchen die neuen Entdeckungen nicht unerwartet kamen, denen sie vielmehr Bestätigungen waren für Voraussetzungen oder Vermuthungen, welche sie schon lange ihrer Auffassung der betreffenden Krankheiten zu Grunde gelegt hatten; von diesen Aerzten war die Vorstellung, dass jene Krankheiten durch specifische Mikroorganismen hervorgerufen werden, bereits seit langer Zeit anticipirt worden, durch den Nachweis der Mikrobien wurde in den bisherigen Anschauungen nichts wesentliches geändert, es brauchte nur, was bisher Hypothese gewesen war, als Thatsache hingestellt zu werden, und die Einreihung dieser Thatsache in den Kreis der bisherigen Anschauungen machte keinerlei Schwierigkeit, weil der Platz dafür gewissermassen schon vorher bestimmt und offen gehalten war.

Es dürfte wohl keinem Zweifel unterliegen, dass dieser Partei des conservativen Fortschrittes die Zukunft gehört. Die Conservativen werden auf die Dauer der Berücksichtigung der neuen Errungenschaften sich nicht entziehen können, und die Anhänger des rücksichtslosen Fortschrittes werden in der Praxis finden, dass die bacteriologischen Forschungen allein noch nicht die Mittel an die Hand geben, um Kranke richtig zu beurtheilen und zweckmässig zu behandeln, sie werden deshalb, so unbequem dies auch zuweilen sein mag, sich dazu verstehen müssen, auch noch alle die althergebrachten Hülfsmittel der Diagnose und Therapie sich zu eigen zu machen. Es werden sich somit naturgemäss die beiden extremen Parteien allmählich immer mehr der Mittelpartei nähern und sich endlich an dieselbe anschliessen müssen.

Acute fibrinöse Pneumonie.

Als acute fibrinöse Pneumonie bezeichnen wir die acuten entzündlichen Erkrankungen des Lungengewebes, bei welchen über grössere Lungenabschnitte verbreitet ein gerinnendes Exsudat in die Lungenalveolen und die feinsten Bronchien ausgeschieden wird. Dabei wird die Luft aus diesen Theilen verdrängt, und das Lungengewebe wird in eine compacte Masse umgewandelt, welche in Betreff der Consistenz und Farbe eine oberflächliche Aehnlichkeit mit dem Gewebe der Leber hat; man spricht deshalb von Hepatisation der Lunge.

In der Lunge kommen mancherlei verschiedenartige entzündliche Processe vor. Wenn man von Pneumonie ohne weiteren Zusatz redet, so pflegt man darunter die acute fibrinöse Pneumonie zu verstehen, welche wegen des in die Lungenalveolen und die feinsten Bronchien ergossenen gerinnenden Exsudats auch als croupöse Pneumonie bezeichnet wird. Und weil die Entzündung gewöhnlich ganze Lungenlappen oder grössere Theile von solchen gleichmässig ergreift, so wird sie auch als

lobäre Pneumonie von der nur auf einzelne Lungenläppchen sich erstreckenden lobulären Entzündung unterschieden.

Die acute lobäre Pneumonie entsteht, wie gegenwärtig allgemein anerkannt ist, in der Regel durch Infection, und es kann darum die Frage aufgeworfen werden, weshalb sie nicht unter die Infectionskrankheiten eingereiht werde. Es hat dies zunächst praktische Gründe, indem es zweckmässig erscheint, die Symptomatologie der Pneumonie im Zusammenhange mit der Lehre von der Auscultation und Percussion bei den Lungenkrankheiten abzuhandeln. Ausserdem aber ist der Begriff der Pneumonie nicht, wie der der übrigen Infectionskrankheiten, nach dem aetiologischen Eintheilungsprincip gebildet, sondern nach dem pathologisch-anatomischen (vgl. Bd. I. S. 14), indem als acute fibrinöse Pneumonie alle Lungenkrankheiten zusammengefasst werden, bei welchen in acuter Weise ein fibrinöses Exsudat in das Lungengewebe ausgeschieden wird, ohne Rücksicht darauf, welcher Art im einzelnen Falle die Aetiologie der Krankheit ist. Man hat zwar wiederholt versucht, und es ist dies in hervorragender und klarer Weise durch Jürgensen geschehen, für die anatomische Krankheitseinheit auch eine aetiologische Einheit vorauszusetzen, indem man annahm, dass alle croupösen Pneumonien durch das gleiche Krankheitsgift hervorgerufen und nur in ihrer Erscheinung durch besondere Umstände modificirt würden. Die neueren Forschungen haben aber ergeben, dass dieser Standpunkt unhaltbar ist, dass vielmehr, wie ich schon seit langer Zeit aus den Verschiedenheiten des klinischen und des pathologisch-anatomischen Verhaltens abgeleitet hatte, mehrere aetiologisch verschiedene Arten der croupösen Pneumonie unterschieden werden müssen. Und so ist der Ausdruck fibrinöse oder croupöse Pneumonie vorerst nur ein Sammelname, welcher alle Zustände umfasst, die pathologisch-anatomisch einander einigermassen ähnlich sind, obwohl sie durch specifisch verschiedene Mikrobien hervorgerufen werden. Es wird die Aufgabe der Zukunft sein, diese verschiedenen Mikrobien näher zu erforschen und durch genauere Untersuchung der Verschiedenheiten des anatomischen und klinischen Verhaltens die dadurch bewirkten Störungen als besondere „Arten" der Pneumonie unterscheiden zu lernen. Was in dieser Beziehung schon jetzt sich feststellen lässt, wird bei der Darstellung der verschiedenen „Formen der Pneumonie" zu erörtern sein.

Die acute fibrinöse Pneumonie ist schon seit den ältesten Zeiten bekannt und gehörte von je her zu den häufigen Krankheiten. Sie wurde bis zum Anfange unseres Jahrhunderts gewöhnlich als Peripneumonie bezeichnet, indem man die Entzündung der Pleura pulmonalis für den Ausgangspunkt der Krankheit hielt. Eine genaue Unterscheidung von anderen entzündlichen Krankheiten der Brustorgane war, weil die erforderlichen diagnostischen Hülfsmittel fehlten, nicht in genügender Weise möglich. Man hat zwar schon seit den Zeiten des Alterthums Pleuritis und Peripneumonie unterschieden, aber die Diagnose bestand in der Regel nur darin, dass man bei vorherrschendem Seitenstechen die Krankheit als Pleuritis, bei vorherrschenden Allgemeinerscheinungen als Peripneumonie bezeichnete. Erst mit der Einführung der Auscultation und Percussion wurde eine sichere Unterscheidung möglich.

Die Pneumonie ist über die ganze bewohnte Erde verbreitet und gehört überall zu den häufigsten acuten Krankheiten; in der Mortalitätsstatistik nimmt sie eine hervorragende Stelle ein und folgt unter den Todesursachen der Häufigkeit nach bald hinter der Lungenschwindsucht.

Aetiologie.

In aetiologischer Beziehung haben wir zu unterscheiden die primäre oder idiopathische Pneumonie, welche unabhängig von einer anderen Krankheit auftritt, und die secundäre oder deuteropathische Pneumonie, welche als Folge einer anderen Krankheit, z. B. des Typhus, der Masern, der Pocken zu Stande kommt.

Die idiopathische acute fibrinöse Pneumonie, welche häufig auch als die echte oder genuine Pneumonie bezeichnet wird, entsteht in den meisten Fällen unzweifelhaft durch Infection mit specifischen Krankheitsgiften. Es ist dies schon seit langer Zeit von einzelnen Aerzten vermuthet oder bestimmt behauptet worden. Zur allgemeinen Anerkennung wurde die Ansicht, dass die Pneumonie eine Infectionskrankheit sei, hauptsächlich durch die Darlegungen von JÜRGENSEN gebracht. Und die neueste Zeit hat endlich durch den Nachweis, dass in vielen Fällen von Pneumonie Mikrobien sich finden, die gezüchtet werden können, und durch deren Uebertragung bei gewissen Thieren wieder Pneumonie erzeugt werden kann, die Bestätigung dieser Auffassung geliefert.

Die Gründe, welche schon vor der Auffindung von specifischen Mikrokocken dafür massgebend waren, die Pneumonie für eine Infectionskrankheit zu halten, waren in der Hauptsache die gleichen, welche auch manche andere Krankheiten, bei denen die Krankheitserreger bisher noch nicht nachgewiesen sind, als Infectionskrankheiten erkennen lassen. Zunächst war von Bedeutung der Umstand, dass bisher jede andere Auffassung der Aetiologie sich als unzureichend erwiesen hatte. In früheren Zeiten pflegte man die Pneumonie hauptsächlich von Erkältung abzuleiten. Aber man konnte sich der Thatsache nicht verschliessen, dass zahlreiche Fälle vorkamen, in welchen ein solcher Zusammenhang nicht anzunehmen war. Die Statistik zeigt, dass bei Leuten, welche im Freien arbeiten und allen Unbilden der Witterung sich aussetzen, die Pneumonie nicht häufiger, sondern eher seltener vorkommt als bei solchen, welche in geschlossenen Räumen sich aufzuhalten pflegen. Auch die Vergleichung der örtlichen und zeitlichen Verbreitung der Krankheiten liess nur wenig Uebereinstimmung zwischen Pneumonie und den sogenannten Erkältungskrankheiten erkennen. Dass endlich die ein-

fache Einwirkung der Kälte nicht genügt, um Pneumonie zu erzeugen, war unter anderem ersichtlich aus der Thatsache, dass im Jahre 1812 beim Rückzug der Franzosen aus Russland, als Tausende durch Erfrieren zu Grunde gingen, Pneumonien in der Armee nicht vorkamen (J. Frank). Für die Anerkennung der Pneumonie als Infectionskrankheit war aber wesentlich entscheidend die Beobachtung, dass die Krankheit zuweilen in epidemischer Verbreitung auftritt, und dass auch eine Häufung der Erkrankungen an einzelnen Localitäten, z. B. in einzelnen Ortschaften, Stadttheilen, Wohnungen häufig beobachtet wird.

Indem man die Pneumonie als Infectionskrankheit anerkannte ,haben manche Aerzte geglaubt, es müsste aus dieser Annahme auch sofort die Folgerung gezogen werden, dass die Krankheit eine Allgemeinkrankheit sei. Eine solche Folgerung ist aber nicht berechtigt und beruht auf einem Missverstehen des Begriffs der Infection (vgl. Bd. I. S. 20 ff.). Vielmehr bleibt die Frage, ob die Pneumonie eine örtliche oder eine allgemeine Krankheit sei, auch wenn sie als Infectionskrankheit anerkannt ist, zunächst noch offen; sie kann nur entschieden werden durch Berücksichtigung des anatomischen und klinischen Verhaltens. Dieses letztere ist freilich nach meiner Ansicht ausreichend, um zu zeigen, dass es sich bei der Pneumonie in der Regel um eine locale Krankheit der Lunge handelt, ähnlich wie das Erysipelas, mit dem die Pneumonie überhaupt vielfache Analogie hat, eine auf Infection beruhende locale Krankheit der Haut darstellt.

Die Mikrobien, welche fibrinöse Pneumonie erzeugen können, sind bisher nur unvollständig bekannt; doch lassen sich schon jetzt mehrere Arten unterscheiden. Nachdem schon vorher wiederholt von anderen Autoren in einzelnen Fällen von Pneumonie Schizomyceten aufgefunden waren, gelang es zuerst C. Friedländer (1882), bei einer grösseren Zahl von Fällen eigenthümliche Kocken aufzufinden und zu züchten, welche bei Uebertragung auf gewisse Thiere bei diesen wieder Pneumonie und andere entzündliche Affectionen der Brustorgane hervorriefen. Die Kocken sind von länglicher Gestalt, oft zu zweien oder mehreren mit einander verbunden, gewöhnlich von einer Gallerthülle umgeben. In anderen Fällen von Pneumonie wird ein zuerst von A. Fränkel (1884) beschriebener Coccus gefunden, der mit dem Friedländer'schen Coccus morphologisch manche Aehnlichkeit hat, aber in seinen Wachsthumsverhältnissen bei Reinculturen und auch in seinen Wirkungen auf Thiere wesentliche Verschiedenheiten von demselben zeigt. Endlich werden zuweilen bei Pneumonie auch noch andere Mikroorganismen gefunden. Die verschiedenen pathogenen Mikrobien können einzeln oder in manchen Fällen vielleicht auch zu mehreren vereinigt, wenn sie auf die Lunge ein-

wirken, eine fibrinöse Exsudation hervorrufen, ähnlich wie z. B. auf der äusseren Haut eine exsudative Dermatitis durch höchst verschiedenartige Einwirkungen entstehen kann. Und so scheint es, dass in der That die Krankheit, welche wir nach dem anatomischen Befund als fibrinöse Pneumonie zusammenfassen, keine aetiologische Krankheitseinheit ist, dass vielmehr mehrere Arten von Mikroorganismen, welche unter sich specifisch verschieden sind, in der Lunge Veränderungen hervorrufen können, welche pathologisch-anatomisch insofern ähnlich sind, als bei allen eine fibrinöse Exsudation in die Alveolen und die feinsten Bronchien stattfindet.

Man hat neuerlichst versucht, trotz der anerkannten specifischen Verschiedenheit der Krankheitserreger die Einheit der Pneumonie zu retten, indem man meinte, dass die verschiedenen Mikrobien, welche Pneumonie hervorrufen können, in ihrer Wirkung auf den Menschen sich gar nicht von einander unterschieden, und dass deshalb die Pneumonie dennoch in allen Fällen die gleiche Krankheit sei. Eine solche Annahme ist von vornherein nicht gerade wahrscheinlich; auch haben die Verschiedenheiten in dem anatomischen und klinischen Verhalten der Pneumonie schon längst die Aufmerksamkeit erregt und dazu geführt, verschiedene Formen zu unterscheiden. Vielleicht dürfen wir hoffen, dass es schon der nächsten Zukunft gelingen werde, die verschiedenen Formen der Pneumonie auf Verschiedenheiten der Krankheitserreger zurückzuführen.

Die wichtige Frage, zu welcher Gruppe der Infectionskrankheiten die fibrinöse Pneumonie zu rechnen sei, ob zu den miasmatischen oder zu den contagiösen oder zu den miasmatisch-contagiösen Krankheiten (vgl. Band I.), lässt sich in dieser Allgemeinheit wahrscheinlich gar nicht beantworten, da, wie es scheint, die verschiedenen Mikrobien, welche Pneumonie erzeugen können, eine sehr verschiedene Entwicklungsgeschichte haben. Bei den gewöhnlichen Pneumonien findet eine directe Uebertragung der Krankheit von Person zu Person nicht statt: dieselben sind nicht contagiös. Manche Formen der Krankheit scheinen rein miasmatisch zu sein, und möglicherweise gehört das Miasma zu denjenigen pathogenen Mikroorganismen, welche wir wegen ihrer allgemeinen Verbreitung als ubiquitäre Krankheitserreger bezeichnen. Für andere Formen sind dagegen eher nicht-ubiquitäre Mikroorganismen vorauszusetzen, und da solche möglicherweise auch durch Kranke von Ort zu Ort verschleppt werden können, so würden diese Formen zu den miasmatisch-contagiösen Krankheiten in unserem Sinne gehören. Endlich scheint bei einzelnen Epidemien von Pneumonie auch directe contagiöse Uebertragung vorzukommen.

Ueber die Wege der Infection beim Menschen ist bisher nichts

sicheres festgestellt; man wird wohl bis auf weiteres anzunehmen haben, dass das Krankheitsgift in der Regel mit der eingeathmeten Luft in die Lungen gelange.

Wenn wir auch für die gewöhnlichen Formen der Pneumonie eine Infection durch specifische Krankheitserreger voraussetzen, so werden wir deshalb doch nicht, wie dies manche Aerzte gethan haben, die ganze früher angenommene Aetiologie für falsch erklären. Dass Pneumonie auf eine Erkältung folgt, ereignet sich zu häufig, als dass man ein blos zufälliges Zusammentreffen annehmen könnte. Besonders die längere Einwirkung von Zugluft nach vorheriger Erhitzung, ferner eine schnelle und andauernde Abkühlung des Körpers, bei welcher auch in den inneren Theilen die Temperatur unter die Norm herabgesetzt wird, langes Verweilen in durchnässten Kleidern, Sitzen auf feuchtem Boden, Arbeiten im Wasser gelten mit Recht als Veranlassungen zur Entstehung von Pneumonie. Es ist aber eine solche Erkältung für uns nicht die ausreichende Ursache der Krankheit, sondern eine Gelegenheitsursache, welche die Widerstandsfähigkeit des Individuums schwächt oder in irgend einer Weise die Ansiedelung des Krankheitsgiftes in der Lunge oder seine Entwickelung daselbst befördert. So können wir auch verstehen, dass die rauheren Klimate und Jahreszeiten dem Vorkommen der Pneumonie günstig sind, dass vorherrschende Nord- und Ostwinde die Krankheit befördern. Die Pneumonie kommt im Winter und Frühjahr beträchtlich häufiger vor als im Sommer und Herbst. Dass in engen, schlecht ventilirten, unreinlichen Wohnräumen, in Kasernen, Gefängnissen, Arbeitshäusern die Pneumonie häufiger vorkommt, ist einfach aus der miasmatischen Natur der Krankheit abzuleiten; das Krankheitsgift scheint an gewissen Stellen und namentlich in manchen Wohnungen sich lange Zeit lebensfähig und wirkungsfähig zu erhalten. Eine Veranlassung zur Entstehung von Pneumonie kann ferner gegeben werden durch das Einathmen von sehr kalter oder sehr heisser Luft, durch Einathmen von Staub und namentlich von solchen Staubarten, welche mechanisch verletzen können, ferner durch Contusionen des Thorax, durch Eindringen von Fremdkörpern, Bronchialsecret, Mundflüssigkeiten oder Speisen in die feineren Bronchien (Aspirationspneumonie, Schluckpneumonie).

Die individuelle Disposition zur Erkrankung zeigt insofern einige Verschiedenheit, als bei geschwächten Individuen die Krankheit durchschnittlich häufiger vorkommt, so namentlich bei alten Leuten, bei Reconvalescenten von schweren Krankheiten, bei chronisch Kranken. Bei erschöpfenden Krankheiten und auch im Greisenalter

wird der Tod häufig durch eine „intercurrente“ oder „terminale“ Pneumonie herbeigeführt. Uebrigens kommt die Pneumonie auch nicht selten bei jugendlichen und kräftigen Leuten vor. Männer erkranken merklich häufiger als Weiber. Das Ueberstehen der Krankheit hinterlässt keine Immunität; im Gegentheil kommt die Krankheit bei solchen Individuen, welche sie einmal oder mehrere Male gehabt haben, leichter von neuem vor. Es verhält sich demnach in dieser Beziehung die Pneumonie ähnlich wie acuter Gelenkrheumatismus, Erysipelas, Angina, und abweichend von den meisten anderen Infectionskrankheiten. In tropischen und subtropischen Gegenden erfreuen sich die aus höheren Breiten Eingewanderten einer gewissen Immunität, während die Eingeborenen und namentlich die der Negerrasse angehörenden häufiger befallen werden.

Die Frage, ob alle Arten oder Formen der acuten fibrinösen Pneumonie auf Infection beruhen, wird noch verschieden beantwortet. Manche Autoren, welche für eine grosse Zahl der Pneumonien die infectiöse Entstehung zugeben, sind doch der Ansicht, dass gewisse Formen der Pneumonie, z. B. die durch Erkältung oder durch traumatische Einwirkung entstandene, nicht-infectiöser Natur seien (A. Hirsch). Die Meinungsverschiedenheit über diese Frage beruht zum Theil auf mangelhafter Begriffsbestimmung, und die Entscheidung wird hauptsächlich davon abhängen, wie weit man den Begriff der Infection fasst. Wenn man darunter nur die durch nicht-ubiquitäre, endemisch-epidemische Krankheitserreger entstehenden Erkrankungen einbegreift, so gibt es unzweifelhaft viele Pneumonien, welche nicht-infectiöser Natur sind. Wenn man aber, wie es vielleicht naturgemässer ist, alle durch pathogene Mikroorganismen entstehenden Krankheitszustände als Infectionskrankheiten bezeichnet, so gehört jede Pneumonie ebenso wie jede Eiterung und jede Entzündung im engeren Sinne zu den Infectionskrankheiten. Wenn durch Trauma oder durch Eindringen von Fremdkörpern eine fibrinöse Pneumonie entsteht, so ist dieselbe gewiss nicht die einfache Folge der mechanischen Einwirkung, vielmehr sind dabei die gleichzeitig einwirkenden Mikroorganismen wesentlich betheiligt.

Die secundäre Pneumonie kann bei allen schweren Krankheiten vorkommen, so z. B. bei Typhus, Pocken, Scharlach, Masern u. s. w. Dabei kann der Zusammenhang mit der ursprünglichen Krankheit und die Pathogenese der Pneumonie verschieden sein. In manchen Fällen handelt es sich eigentlich um eine genuine Pneumonie, deren Entstehung nur durch die anderweitige Krankheit und durch die Schwäche des Kranken begünstigt war. So kommen Pneumonien vor im späteren Verlauf oder in der Reconvalescenz von Typhus und anderen schweren acuten Krankheiten; dieselben sind ebenso zu beurtheilen wie die Pneumonien, welche bei

Carcinom, Diabetes, bei Gehirn- und Rückenmarksleiden und bei anderen erschöpfenden Krankheiten intercurrent auftreten und häufig das Ende herbeiführen. — In anderen Fällen wird die Pneumonie veranlasst durch die Abschwächung der Herzaction, wie sie namentlich bei Abdominaltyphus und anderen schweren fieberhaften Krankheiten vorkommt. Es erfolgt dabei zunächst eine Anhäufung des Blutes in den abhängig gelagerten Theilen der Lunge: Hypostase (vgl. Bd. III. S. 209); wenn dann die Einwirkung eines Entzündungserregers hinzukommt, so entsteht hypostatische Pneumonie. — Endlich gibt es Fälle, bei welchen die secundäre Pneumonie dadurch entsteht, dass der ursprüngliche Krankheitserreger ungewöhnlicher Weise sich in der Lunge localisirt. In Fällen von Abdominaltyphus kommt es vor, dass schon in einer frühen Zeit der Krankheit eine Pneumonie vorhanden ist, oder dass die Krankheit überhaupt mit den Erscheinungen der Pneumonie beginnt und erst später die Erscheinungen des Typhus sich entwickeln. Es kann dies in einzelnen Fällen möglicherweise eine zufällige Complication sein; in manchen Fällen aber ist es wahrscheinlicher, dass es sich dabei um eine locale Einwirkung des Typhusgiftes auf die Lungen handelt (vgl. Bd. I. S. 150). Der Nachweis von Typhusbacillen in der infiltrirten Lunge würde für die letztere Auffassung entscheidend sein. Eine ähnliche Deutung lassen vielleicht manche Fälle von secundärer Pneumonie bei Pocken, Masern, acutem Gelenkrheumatismus, Erysipelas, Diphtherie und anderen Krankheiten zu. Solche Pneumonien können zu den metastatischen Pneumonien gerechnet werden. Auch die bei Malariainfection vorkommende Pneumonia intermittens kann im einzelnen Falle möglicherweise eine zufällige Complication sein; häufig aber ist es wahrscheinlicher, dass es sich um eine Localisation des Malariagiftes in der Lunge handelt (Bd. I. S. 74).

Anatomisches und physikalisch-diagnostisches Verhalten.

Mit der Darstellung des anatomischen Verhaltens der Pneumonie verbinden wir die Besprechung der physikalisch-diagnostischen Erscheinungen, welche in dem anatomischen Befund ihre vollständige Erklärung finden.

Man unterscheidet im Verlauf der acuten fibrinösen Pneumonie drei Stadien.

1. Stadium der Anschoppung oder Hyperaemie. Der befallene Abschnitt der Lunge ist ausserordentlich blutreich, die Wände der Alveolen sind geschwellt, in die Alveolen und die

feineren Bronchien erfolgt ein Erguss von klebriger Flüssigkeit, welche Rundzellen (ausgewanderte farblose Blutkörperchen) zunächst nur in mässiger Menge enthält. Der Luftgehalt der Alveolen ist vermindert, einestheils infolge der Erweiterung der Capillaren und der Schwellung der Alveolenwände und anderentheils infolge des Flüssigkeitsergusses in die Alveolen; doch lässt sich die Lunge, wenn sie in diesem Stadium zur anatomischen Untersuchung kommt, noch aufblasen. Die Dauer dieses Stadiums ist verschieden: bei gewissen Formen der Pneumonie besteht es nur einige Stunden oder einen Tag, bei anderen Formen kann es mehrere Tage lang dauern.

Die physikalischen Erscheinungen während dieses Stadiums lassen sich einfach aus dem anatomischen Verhalten ableiten. Weil der Luftgehalt des betreffenden Lungenabschnittes beträchtlich vermindert ist, so findet sich in seinem Bereich eine Abnahme der Intensität des Percussionsschalles, eine sogenannte relative Leerheit oder Dämpfung; und weil zugleich das Lungengewebe infolge der Schwellung seine elastische Spannung verloren hat, so kann der Percussionsschall mehr oder weniger deutlich tympanitisch sein (S. 13). Ein leer tympanitischer Schall, bei dem die Höhe des Tones durch Oeffnen und Schliessen des Mundes nicht verändert wird, gehört deshalb häufig zu den ersten Zeichen der Pneumonie. Bei der Auscultation hört man wegen der Gegenwart von Flüssigkeit in den Alveolen und den feinsten Bronchien reichliche feinblasige Rasselgeräusche, welche aber nur während der Inspiration vorhanden sind und, weil die Flüssigkeit zäh ist, einen trockenen Charakter haben: es ist dies das Knisterrasseln, Crepitatio (S. 23). Der Stimmfremitus ist gewöhnlich verstärkt.

2. Stadium der Hepatisation. Der Erguss von Flüssigkeit in die Alveolen und die feinsten Bronchien nimmt immer mehr zu, die Flüssigkeit wird immer reicher an Rundzellen, zugleich sind derselben reichliche rothe Blutkörperchen beigemischt, welche durch Diapedese aus den Gefässen austreten, und das Ganze gerinnt zu einer fibrinösen Masse, welche die Alveolen, Infundibula und feinsten Bronchien vollständig ausfüllt und alle Luft verdrängt. Das Volumen des infiltrirten Lungenabschnittes erscheint in der Leiche gegenüber den anderen Lungenabschnitten vergrössert; in Wirklichkeit entspricht es etwa dem Volumen der Lunge bei stärkster Inspiration. Die Lunge hat an Gewicht bedeutend zugenommen: während eine einzelne normale Lunge kaum mehr als ½ kg wiegt, kann eine vollständig infiltrirte Lunge ein Gewicht von 2 kg und mehr haben. Abgeschnittene Stücke sinken im Wasser zu Boden. Die Schnittfläche

der infiltrirten Lunge ist luftleer und für die oberflächliche Betrachtung mehr einer Leber als einer Lunge ähnlich: man bezeichnet sie als hepatisirt. Die Schnittfläche ist gewöhnlich deutlich granulirt, indem die Fibrinpfröpfe, welche die Alveolen und die feinsten Bronchien füllen, etwas über die Schnittfläche hervorragen; sie ist anfangs von rother Farbe, theils infolge der noch fortbestehenden Hyperaemie, theils wegen des Gehalts des Exsudats an rothen Blutkörperchen, in manchen Fällen mehr derb und trocken, in anderen schon früh weich, leicht zerreisslich und feucht. Man spricht zu dieser Zeit von rother Hepatisation. Allmählich verliert sich die rothe Farbe, indem durch den Druck des Exsudats die Gefässe blutleer werden und zugleich die in dem Exsudat enthaltenen Blutkörperchen zerfallen und ihr Farbstoff durch Diffusion und Resorption verschwindet. So geht die rothe Hepatisation bald früher bald später über in die graue Hepatisation, bei der gewöhnlich das ganze Gewebe der Lunge weicher und zerreisslicher und die Schnittfläche feucht durch ausfliessende, trübe, flockige, grauröthlich-missfarbige Flüssigkeit zu sein pflegt. Die Gefässe des infiltrirten Lungenabschnitts sind aufs äusserste comprimirt; doch zeigen sie sich für künstliche Injection noch wegsam. In manchen Fällen findet man auf der Schnittfläche grössere und kleinere roth hepatisirte Stellen mit grau hepatisirten durcheinander liegen, das bunte Aussehen wird oft noch vermehrt durch reichlich vorhandenes und stellenweise zusammengehäuftes Lungenpigment, durch Querschnitte von Bronchien und Gefässen, so dass man von einem marmorirten oder granitähnlichen Aussehen geredet hat.

Die physikalischen Erscheinungen während dieses Stadiums sind die Folgen davon, dass die Lunge in eine compacte luftleere Masse umgewandelt ist. Es besteht absolute Dämpfung des Percussionsschalles. Häufig ist aber, namentlich bei starker Percussion, noch eine Andeutung von tympanitischem Schall vorhanden, der von dem noch fortbestehenden Luftgehalt der grösseren Bronchien oder von der Betheiligung der nicht infiltrirten Lungenabschnitte in der Umgebung des Entzündungsherdes abzuleiten ist. Bei der Auscultation hört man, da die Lunge in einen annähernd homogenen, den Schall gut leitenden Körper umgewandelt ist, häufig lautes Bronchialathmen. Es kann aber auch vorkommen, wenn die grösseren Bronchien durch Schleimmassen verschlossen sind, dass nur schwaches Bronchialathmen gehört wird oder in seltenen Fällen das Athmen ganz fehlt. Aehnlich verhält es sich bei der Auscultation der Stimme: meist ist über den infiltrirten Lungentheilen starke Bronchophonie vor-

handen; es kann aber auch vorkommen, dass nur schwache Bronchophonie besteht. Neben dem Bronchialathmen werden häufig klingende kleinblasige oder grossblasige Rasselgeräusche gehört. Der Stimmfremitus ist in vielen Fällen verstärkt; es kann aber auch, wenn die Bronchien verschlossen sind, eine Abschwächung bis zu vollständiger Aufhebung stattfinden.

3. Das dritte Stadium muss je nach dem Verlauf des einzelnen Falles entweder als Stadium der Rückbildung oder als Stadium der eiterigen Infiltration bezeichnet werden. In den günstig verlaufenden Fällen erfolgt die Rückbildung durch Lösung des Exsudats: die Fibrinpfröpfe in Lungenalveolen und Bronchien werden zunächst gelockert durch Transsudation aus den Wandungen, so dass sie in diesem Stadium auf der Schnittfläche leicht ausgedrückt werden können; die Rundzellen degeneriren und zerfallen, das Fibrin wird in eine schleimige Masse umgewandelt, der grössere Theil des Exsudats wird durch Resorption entfernt, ein kleinerer auch durch den Auswurf. Man hat auch diesen Vorgang der Rückbildung, weil dabei oft noch weitere Rundzellen in die Alveolen austreten, häufig als eiterige Infiltration bezeichnet; wir beschränken diesen Ausdruck auf den Fall, wenn nicht nur auf die freie Fläche der Alveolen, sondern auch in das Gewebe reichliche Rundzellen austreten.

Bei der eigentlichen eiterigen Infiltration, wie sie bei weniger günstigem Verlauf sich einzustellen pflegt, wird das Gewebe der Alveolen und das interstitielle Bindegewebe mit reichlichen Rundzellen durchsetzt, die Schnittfläche erhält eine mehr graugelbliche oder gelbrothe Farbe (gelbe Hepatisation), das Gewebe wird morsch, leicht zerreisslich, über die Schnittfläche fliesst reichlich eine graugelbe eiterähnliche Flüssigkeit. Auch bei diesem Zustande ist eine Wiederherstellung, wenn auch sehr erschwert, doch nicht ausgeschlossen, indem die Rundzellen degeneriren und zerfallen und allmählich resorbirt werden können, während zugleich das Exsudat verflüssigt und resorbirt wird. In zahlreichen Fällen aber, bei welchen es zu eiteriger Infiltration gekommen ist, erfolgt der Tod des Kranken. Auch können besondere Nachkrankheiten, namentlich Nekrose oder Gangrän der Lungen oder Lungenabscess, aus der eiterigen Infiltration sich entwickeln.

Der physikalische Befund während des Stadiums der Rückbildung entspricht dem allmählichen Wiedereintritt der Luft in die Alveolen. Die absolute Dämpfung verschwindet, der Percussionsschall wird zunächst wieder leer tympanitisch und allmählich immer

voller, bis endlich der normale Schall wiederhergestellt ist. Es kann dies in den günstigsten Fällen im Verlauf eines oder einiger Tage geschehen, in anderen Fällen sind dazu eine oder mehrere Wochen oder selbst Monate erforderlich. Die Auscultation lässt zunächst beim Beginn des Wiedereintritts der Luft in die Alveolen reichliche Rasselgeräusche erkennen, die mit der Crepitation im ersten Stadium eine gewisse Aehnlichkeit haben, aber gewöhnlich weniger trocken und auch nicht ganz so feinblasig sind; sie werden, weil sie das erste Zeichen der Rückbildung sind, als Crepitatio redux bezeichnet. Daneben kann das Bronchialathmen noch einige Zeit fortbestehen, aber in stetig abnehmender Stärke. Der Stimmfremitus ist gewöhnlich noch während einiger Zeit verstärkt.

Die fibrinöse Pneumonie kommt beträchtlich häufiger in den unteren als in den oberen Lungenlappen vor, etwas häufiger auf der rechten als auf der linken Seite. Die Pneumonien in den oberen Lungenlappen sind im Durchschnitt schwerer und gefährlicher als die in den unteren. In einzelnen Fällen sind beide Lungen gleichzeitig von Pneumonie befallen (Pneumonia duplex), und es kann dann auch auf der einen Seite der untere, auf der anderen der obere Lappen betroffen sein. Häufig kommt es vor, dass zunächst nur ein einzelner Lungenlappen oder ein Theil eines solchen befallen wird, dass dann aber nachher noch weitere Lungenabschnitte ergriffen werden, entweder so, dass die Infiltration in der Continuität sich weiter ausbreitet, oder auch so, dass entferntere Lungenabschnitte, zuweilen selbst die der anderen Seite, nachträglich befallen werden und nun den Prozess durchmachen, während in den zuerst erkrankten die Infiltration fortbesteht oder schon die Lösung beginnt oder auch schon vollendet ist (Pneumonia migrans).

Die Pleura nimmt regelmässig an dem entzündlichen Prozess theil, indem sie, so weit die Infiltration der Lunge an die Oberfläche reicht, hyperaemisch, getrübt, geschwellt und mit einer fibrinösen Pseudomembran überzogen ist. In einzelnen Fällen besteht auch neben der Pneumonie eine Pleuritis mit reichlichem Exsudat, welches zuweilen eiterig ist oder schnell eiterig wird. Wo neben der pneumonischen Infiltration ein reichliches pleuritisches Exsudat sich findet, reden wir von Pleuropneumonie. Die Pleuritis scheint dabei häufig auf der Einwirkung der gleichen Mikrobien zu beruhen, welche die Pneumonie hervorgerufen haben.

Einzelne Autoren haben in allen Fällen, in welchen die Pleura an der Entzündung betheiligt ist, von Pleuropneumonie gesprochen. Wenn man eine solche Bezeichnung durchführen will, so ist fast jede Pneumonie

eine Pleuropneumonie, denn Hyperaemie, Trübung und Schwellung der Pleura und eine fibrinöse Auflagerung findet sich überall da, wo die pneumonische Infiltration an die Pleura angrenzt, also überhaupt in allen Fällen von Pneumonie mit Ausnahme der seltenen Fälle von sogenannter centraler Pneumonie, bei welchen die Infiltration an keiner Stelle bis zur Oberfläche der Lunge und zu ihrem Pleuraüberzug vordringt. Wenn der Ausdruck Pleuropneumonie überhaupt etwas anderes bezeichnen soll als der einfache Ausdruck Pneumonie, so darf man nur diejenigen Fälle damit bezeichnen, bei welchen ein nachweisbares pleuritisches Exsudat neben der Pneumonie vorhanden ist.

Symptomatologie.

Die Erscheinungen und der Verlauf der Pneumonie sind in den Einzelfällen recht verschiedenartig, und es erscheint dies nicht auffallend, wenn wir berücksichtigen, dass man unter dem Namen der acuten fibrinösen Pneumonie mehrere aetiologisch verschiedene Krankheiten zusammenfasst, welche nur anatomisch, nämlich durch das Vorkommen der fibrinösen Exsudation in einem grösseren zusammenhangenden Bezirk der Lunge, übereinstimmen. Wenn trotzdem in den Lehrbüchern gewöhnlich für die Pneumonie ein einheitliches Krankheitsbild entworfen wird, so kann es nicht ausbleiben, dass solches nur eine unvollständige Uebereinstimmung mit dem zeigt, was in der Praxis beobachtet wird: ein Theil der Fälle entspricht dem schulgerechten Bilde, ein grosser Theil aber weicht in wichtigen Punkten davon ab. Wir werden, weil dadurch die Auffassung erleichtert wird, dem allgemeinen Gebrauche folgen und zunächst das Krankheitsbild nur für eine Form der Pneumonie entwerfen, und zwar für diejenige, welche wir als die typische oder einfache Form bezeichnen; auch gilt dieses Krankheitsbild zunächst nur für kräftige Individuen im mittleren Lebensalter. Die häufiger vorkommenden Abweichungen werden wir bei den „Formen der Pneumonie“ besprechen.

Die typische oder einfache Pneumonie beginnt in der Regel plötzlich mit deutlichen Krankheitserscheinungen, so dass der Kranke oft im Stande ist, genau auf die Stunde den Anfang der Krankheit anzugeben. Die erste Krankheitserscheinung besteht gewöhnlich in einem Frostanfall, welchem ein schnelles Steigen der Körpertemperatur entspricht. Je nach der Geschwindigkeit des Steigens der Temperatur und nach der Empfindlichkeit des Kranken ist entweder ein einfaches Frösteln oder stärkeres Frieren oder selbst ausgebildeter Schüttelfrost vorhanden. Dazu gesellt sich stechender Schmerz, der meist auf die eine Seite localisirt wird, bei tieferem Athmen sich steigert und den Kranken veranlasst, weniger tief und dafür häufiger zu athmen. Die Athemfrequenz wird noch weiter gesteigert durch Dyspnoe, die theils von dem Fieber und dem dadurch gesteigerten Athembedürfniss, theils von der Affection der

Lunge und der dadurch bedingten Behinderung des Gasaustausches abhängt. Dazu kommt Husten und Auswurf; der letztere wird gewöhnlich bald charakteristisch, indem die Sputa zäh sind, an dem Spuckglase fest ankleben und schon früh mehr oder weniger reichliche Beimischung von rothen Blutkörperchen zeigen. Das Blut ist mit dem Auswurf innig gemischt und im einzelnen Sputum annähernd gleichmässig vertheilt. Je nach der Menge des Blutes ist der Auswurf röthlichgelb (Sputa citrica) oder mehr roth (Sputa crocea), rostfarben (Sputa ferruginosa) oder stark blutig gefärbt (Sputa sanguinolenta). Häufig sind fibrinöse Ausgüsse der feinsten Bronchien, welche eine gabelige Theilung zeigen, dem Auswurf beigemischt; sie können bei Vertheilung der Sputa in grösseren Mengen von Wasser deutlich mit blossem Auge erkannt werden. Daneben kann auch noch mehr oder weniger reichlich katarrhalisches Sekret vorhanden sein, welches aus den nicht pneumonisch befallenen Theilen kommt. Während die Hepatisation der Lunge sich ausbildet und weiter schreitet, besteht ein continuirliches Fieber mit mässigen Morgenremissionen, bei welchem die Abendtemperatur meist über 40^0 hinausgeht, und dabei sind die gewöhnlichen Fiebererscheinungen vorhanden: Hitzegefühl, Steigerung der Pulsfrequenz auf 100 bis 120 Schläge in der Minute, Durst, Appetitmangel, Neigung der Zunge zur Trockenheit, Gefühl der Abgeschlagenheit, Kopfschmerz, etwas Benommenheit des Kopfes oder selbst leichte psychische Störungen. Die Respirationsfrequenz beträgt gewöhnlich 40 oder mehr in der Minute, die Menge der ausgeschiedenen Kohlensäure ist nicht, wie man früher oft wegen der Lungenaffection vermuthet hat, vermindert, sondern dem Fieber entsprechend über die Norm vermehrt. Der Harn ist spärlich, concentrirt, die Menge des in 24 Stunden ausgeschiedenen Harnstoffs ist über die Norm gesteigert, die Salze und namentlich die Chloralkalien sind beträchtlich vermindert, zuweilen bis zum vollständigen Verschwinden; in einzelnen Fällen zeigt der Harn geringe Mengen von Eiweiss. Sehr häufig entwickelt sich ein aus kleinen Bläschengruppen bestehendes Exanthem an der Lippe oder in deren Umgebung (Herpes labialis s. facialis).

Die Verminderung der Chloralkalien im Harn lässt sich durch eine einfache Reaction deutlich nachweisen, wenn man dem Harn eine Lösung von salpetersaurem Silber zusetzt, nachdem man ihn vorher, um die Fällung von phosphorsaurem Silber zu verhindern, mit reichlicher Menge von Salpetersäure versetzt hat. Es entsteht dann nur ein geringer Niederschlag von Chlorsilber und in einzelnen Fällen nur eine sehr schwache Trübung, während in einem ebenso behandelten normalen Harn ein dicker Niederschlag sich zeigt. Die Verminderung der Chlor-

alkalien ist nicht etwa, wie man früher oft gemeint hat, charakteristisch oder pathognomonisch für die Pneumonie, sondern kommt auch bei anderen Krankheitsprozessen mit starkem Fieber und reichlichen Exsudationen vor. Die Ursache der Verminderung ist zum Theil zu suchen in der Verminderung der Nahrungsaufnahme und der Zufuhr von Chloralkalien, zum Theil aber auch darin, dass durch die reichliche Exsudation dem Blute schnell Salze entzogen werden, und endlich vielleicht auch darin, dass das infolge der Exsudation an Eiweiss ärmer werdende Blut die noch vorhandenen Salze um so mehr zurückhält.

Das Fieber hat einen typischen Verlauf, indem dasselbe nach schnellem Ansteigen als Continua mit den gewöhnlichen Morgenremissionen fortdauert und endlich mit einem kritischen Abfall der Temperatur endigt. Die Krisis trifft am häufigsten auf den 4. bis 7. Tag der Krankheit. Dass sie wesentlich häufiger auf die ungeraden als auf die geraden Krankheitstage falle, wie man nach missverstandenen Angaben der Aerzte des Alterthums und nach unvollkommenen Beobachtungen eine Zeit lang geglaubt hatte, wird durch eine genaue Statistik widerlegt. Seltener erfolgt bei der typischen Pneumonie der Abfall des Fiebers in langsamer und unterbrochener Weise durch sogenannte Lysis. Mit dem Abfall des Fiebers fühlt sich der Kranke bedeutend erleichtert, der Schmerz, die Athemnoth und die übrigen subjectiven Beschwerden hören auf; allmählich bebeginnt auch die Lösung der Hepatisation, und es treten die physikalischen Erscheinungen des dritten Stadiums auf, namentlich die Crepitatio redux und die allmähliche Wiederkehr des Percussionsschalles.

Formen der Pneumonie.

Schon bei der Aetiologie wurden die Gründe angegeben, welche uns zu der Annahme bestimmen, dass unter dem anatomischen Gesammtnamen der acuten fibrinösen Pneumonie mehrere aetiologisch unter einander verschiedene und von specifisch verschiedenen Mikroorganismen abhängige Krankheiten zusammengefasst seien. Voraussichtlich wird eine weitere Untersuchung dieser Krankheitserreger und die Vergleichung der dadurch hervorgerufenen Störungen allmählich dahin führen, dass man mehrere specifisch verschiedene Arten der Pneumonie unterscheiden kann, und man wird dann vielleicht oft auch klinisch die genauere Diagnose der Art der Krankheit machen können. Es ist dies gegenwärtig noch nicht möglich, und wir müssen uns deshalb damit begnügen, statt der Unterscheidung verschiedener Arten vorläufig nur verschiedene Formen der Krankheit festzustellen, von denen wir vermuthen, dass ihre Verschiedenheit wenigstens zum Theil von der Verschiedenheit der Krankheitserreger abhängig sei, ohne aber schon jetzt angeben zu können, welche einzelne Formen den einzelnen Krankheitserregern entsprechen.

Die Verschiedenheiten der Pneumonie, welche zur Aufstellung mehrerer Formen Veranlassung geben, beruhen aber nicht allein auf der Verschiedenheit der Krankheitserreger; zum Theil entstehen sie durch besondere Eigenthümlichkeiten der Individuen, welche von der Krankheit befallen werden. Wir können deshalb specifische Formverschiedenheiten und individuelle Formverschiedenheiten unterscheiden.

Als besondere Formen der Pneumonie, welche wir geneigt sind, von specifischen Verschiedenheiten der Krankheitserreger abzuleiten, führen wir die folgenden auf.

Die typische oder einfache Pneumonie, welche auch als sthenische Pneumonie bezeichnet wird, entspricht im Wesentlichen der Darstellung, welche wir bei der Symptomatologie gegeben haben. Sie ist klinisch charakterisirt durch schnelles Steigen der Temperatur im Beginn, mässige Febris continua und schnelles Sinken der Temperatur am 4. bis 7. Tage, ferner durch schnelle Entwickelung der Hepatisation, die gewöhnlich schon nach 12 bis 36 Stunden deutlich nachweisbar ist, und endlich durch einen relativ günstigen Verlauf. Anatomisch ist sie charakterisirt durch Beschränkung der Affection auf einen einzelnen grösseren Abschnitt der Lungen, gewöhnlich einen unteren Lappen, feste Consistenz des hepatisirten Bezirks, granulirte und trockene Schnittfläche, relativ langes Bestehen der rothen Hepatisation, Ausgang in Lösung ohne eigentliche eiterige Infiltration. Gewöhnlich ist die Milz nicht wesentlich vergrössert, meist fehlen alle besonderen Complicationen. Nur der Herpes facialis scheint bei dieser Form häufiger vorzukommen, und damit würde die schon von vielen Beobachtern hervorgehobene günstige prognostische Bedeutung dieses Ausschlags sich erklären. — Diese typische Form ist zu manchen Zeiten und an manchen Orten die vorherrschende gewesen, an anderen Orten und zu anderen Zeiten hat sie die Minderzahl gebildet. Die Prognose ist in Fällen, in welchen nicht individuell besonders schlimme Umstände vorhanden sind, als günstig zu bezeichnen. In einzelnen Fällen kommt namentlich bei dieser Form der Pneumonie ein abortiver Verlauf vor, so dass schon vor dem 4. Tage die Krisis erfolgt und der Prozess rückgängig wird.

Die asthenische oder schleichende Pneumonie umfasst auch einen Theil der Zustände, welche man als typhöse oder biliöse Pneumonie bezeichnet hat. Die Krankheit ist gegenüber der typischen Form zunächst dadurch charakterisirt, dass sie langsam und allmählich beginnt, oft mit einem mehrtägigen Prodromalstadium; der Kranke ist, wenn er den Beginn der Krankheit angeben soll,

nicht selten um einige Tage im Zweifel. Die Temperatur steigt im Verlaufe mehrerer Tage in mehreren Absätzen in die Höhe, die erreichte Höhe ist aber durchschnittlich eine bedeutendere, übersteigt häufig 41°; dem langsameren Steigen entsprechend kommt ausgebildeter Schüttelfrost seltener vor, häufiger dagegen bei einem oder mehreren Ansätzen ein leichterer Frostanfall. Das Fieber hat gewöhnlich eine längere Dauer, es geht nicht leicht vor dem 7. Tage zu Ende; der Abfall ist seltener ein einfach kritischer, gewöhnlich erfolgt er in mehreren Absätzen oder erstreckt sich in Form der Lysis über eine längere Reihe von Tagen. Während der Dauer der Krankheit ist das Allgemeinbefinden viel schwerer gestört; dem höheren Fieber entsprechend treten schwere Gehirnerscheinungen häufiger auf, in vielen Fällen entwickelt sich ein ausgebildeter Status typhosus; es kommt leicht Herzschwäche und Herzparalyse zu Stande, und die Pulsfrequenz ist gewöhnlich von Anfang an bedeutender gesteigert. Anatomisch ist charakteristisch die langsame und schleichende Ausbildung der Infiltration des Lungengewebes; es kommt häufig vor, dass man am dritten oder vierten Krankheitstage noch nicht im Stande ist mit Sicherheit die Stelle und die Ausdehnung der Lungenaffection anzugeben; die Infiltration bleibt überhaupt im Anfang mehr diffus, besteht besonders häufig aus mehrfachen Herden, ist deshalb häufiger doppelseitig. Die rothe Hepatisation besteht nur kurze Zeit, es erfolgt schnell der Uebergang in die graue oder gelbe Hepatisation; das infiltrirte Lungengewebe zeigt sich schon früh von weicher Consistenz, morsch, leicht zerreisslich, die Schnittfläche ist weniger deutlich granulirt, über dieselbe ergiesst sich reichlich missfarbige Flüssigkeit; es erfolgt häufiger der Ausgang in eigentliche eiterige Infiltration. In der Regel ist deutliche und oft sehr bedeutende Milzvergrösserung vorhanden. Oft besteht gleichzeitig oder es entwickelt sich nachträglich ein pleuritisches Exsudat, welches zuweilen schon von Anfang an eiterig ist oder später in Eiterung übergeht. Auch andere Complicationen kommen häufiger vor, so namentlich höhere Grade von Nierenaffection, ferner Icterus, Magen- und Darmkatarrh, zuweilen auch Pericarditis, Endocarditis, Meningitis. Die ungünstigen Ausgänge der Pneumonie, namentlich Nekrose oder Gangrän der Lunge und Lungenabscess, werden vorzugsweise bei dieser Form beobachtet. Die Prognose ist bei der asthenischen Form beträchtlich ungünstiger als bei der typischen.

Ob an einem Orte zu einer gewissen Zeit die typische oder die asthenische Form der Pneumonie die vorherrschende ist, lässt sich häufig

schon aus der blossen Angabe des Mortalitätsverhältnisses ersehen. Wenn z. B. in Edinburgh die Mortalität bei Pneumonie 3 Procent betrug zu einer Zeit, als sie in Paris mehr als das Zehnfache war, so werden wir nicht geneigt sein, dies mit den Edinburgher Berichterstattern nur von ihrer vortrefflichen Behandlungsweise abzuleiten, sondern annehmen, dass es sich dabei um verschiedene Krankheiten gehandelt habe. — In Deutschland und wahrscheinlich auch in manchen anderen Ländern war noch um die Mitte unseres Jahrhunderts die typische oder einfache Pneumonie an vielen Orten die vorherrschende Form; in den letzten drei Decennien ist dagegen die asthenische Form häufiger geworden. Ich habe aus meiner Studienzeit noch Jahrgänge in Erinnerung, in welchen 20 und mehr Pneumonien nach einander günstig verliefen; selbst sehr alte Leute und Potatoren, die ja unter allen Umständen mehr gefährdet sind, machten die Pneumonie glücklich durch. In den beiden letzten Decennien sind mir solche glückliche Verhältnisse nicht mehr vorgekommen. Seit ich in Basel in grossem Umfange die asthenische Pneumonie kennen lernte, gewann ich die Ueberzeugung, dass dies eine von der typischen Pneumonie specifisch verschiedene Krankheit sei. Ich habe in der Dissertation von Fismer (abgedruckt im Deutschen Archiv für klinische Medicin. Bd. XI. 1873) dieser Ansicht Ausdruck gegeben und auch bereits die wesentlichen klinischen und anatomischen Unterschiede der beiden Formen der Pneumonie zusammengestellt. In der Tübinger Klinik wird in jedem einzelnen Falle von Pneumonie die Frage erörtert, ob es sich um eine typische oder um eine asthenische Pneumonie handle, und die Prognose wird zum grossen Theil von dieser Diagnose abhängig gemacht. Auch jetzt noch gibt es Zeiten, in welchen die typische, und andere, in welchen die asthenische Form der Pneumonie bei uns häufiger vorkommt.

Der Umstand, dass etwa seit der Mitte unseres Jahrhunderts die asthenische Pneumonie angefangen hat an vielen Orten die vorherrschende Form zu werden, erklärt auch eine Thatsache, die sonst nicht wohl verständlich sein würde. In früheren Zeiten wurde die Pneumonie allgemein mit reichlichen Aderlässen behandelt; seit der Mitte des Jahrhunderts ist der Aderlass immer mehr eingeschränkt worden und wird jetzt bei der Pneumonie nur noch sehr selten und nur nach ganz bestimmten Indicationen angewendet. Wie ist dieser auffallende Wechsel in der Therapie zu erklären? Es hat Autoren gegeben, welche geglaubt haben, die Anwendung des Aderlasses bei Pneumonie sei einfach eine therapeutische Modethorheit gewesen, und diese sei durch die Bestrebungen der neueren Wiener Schule und namentlich unter dem Einfluss der Erfahrungen von Dietl (1849) endlich glücklich überwunden worden. Eine solche Auffassung würde, wie ich glaube, unseren Vorgängern schweres Unrecht thun. Und es haben auch schon Andere die Ansicht aufgestellt, die Abnahme der Anwendung des Aderlasses falle zusammen mit einer Aenderung des Krankheitsgenius, welche etwa um die Mitte des Jahrhunderts stattgefunden habe. Eine solche in dieser Form etwas unbestimmte Ansicht trifft wohl ohne Zweifel das Richtige, wenn wir sie dahin deuten, dass die Pneumonie seit der Mitte des Jahrhunderts eine andere geworden ist, indem statt der bis dahin vorherrschenden typischen Form allmählich die asthenische Form häufiger wurde. Bei einer typischen

Pneumonie, die einen sonst kräftigen Menschen befällt, hat ein Aderlass in der That eine bedeutende subjective Erleichterung zur Folge und ist zum mindesten durchaus unschädlich; bei der asthenischen würde er gewöhnlich schädlich sein, weil er den Eintritt der Herzschwäche begünstigt; und eine solche nachtheilige Wirkung würde gewiss auch den älteren Aerzten, die zum Theil vortreffliche Beobachter waren, nicht entgangen sein. Und in Wirklichkeit finden wir, dass auch solche ältere Aerzte, welche bei der gewöhnlichen Pneumonie regelmässig den Aderlass anwendeten, ihn bei der asthenischen Pneumonie ausdrücklich als schädlich verboten.

Auch manche Darstellungen aus älterer Zeit zeigen in deutlicher Weise, dass die Autoren damals vorzugsweise die typische Form der Pneumonie vor Augen hatten. Wenn wir die Beschreibung der Hepatisation, wie sie Rokitansky, dieser bisher unübertroffene Meister in der Darstellung des makroskopischen Befundes, im Anfange der vierziger Jahre gegeben hat, mit dem vergleichen, was wir heutigen Tages gewöhnlich sehen, so kann es nicht zweifelhaft sein, dass jener Beschreibung eine andere Form der Krankheit zu Grunde gelegen hat. Und ebenso verhält es sich mit den älteren Darstellungen des klinischen Verhaltens. Wiederholt haben neuere Autoren ihrer Verwunderung darüber Ausdruck gegeben, dass man in der Praxis so selten dem Krankheitsbilde begegne, welches für die croupöse Pneumonie aus früherer Zeit überliefert ist, und bei dem namentlich der plötzliche Beginn, die schnelle Ausbildung der Hepatisation, der kritische Abfall der Temperatur und die damit erfolgende schnelle Besserung der Krankheitserscheinungen charakteristisch sind. Besonders auffallend ist auch die Veränderung, welche die Prognose der Pneumonie erfahren hat. Wunderlich sagte noch im Jahre 1862: „Die croupöse Pneumonie ist eine Krankheitsform, welche so sehr in sich selbst die Bedingungen der Wiederausgleichung zu enthalten scheint, dass die Aussicht auf spontane Herstellung und völlige Genesung unter einigermassen günstigen Verhältnissen eine ungemein grosse ist. Sie reiht sich in dieser Hinsicht unter die gutartigen typischen Krankheiten.“ In unserer Zeit werden nur an wenigen Orten die Aerzte noch im Stande sein, einen solchen Ausspruch mit ihren Erfahrungen in Uebereinstimmung zu bringen.

Zur asthenischen Pneumonie werden gewöhnlich auch diejenigen Pneumonien gerechnet, welche zeitweise in kleineren oder grösseren Epidemien auftreten und oft durch besonders schlimmen Verlauf sich auszeichnen, so dass man sie als maligne Pneumonien zusammenfassen kann. In der Schweiz wurden solche epidemisch vorkommende Pneumonien häufig als Alpenstich bezeichnet; an anderen Orten sind sie als typhöse oder pseudotyphöse, als biliöse, putride oder pestartige Pneumonien beschrieben worden. Es ist wahrscheinlich, dass manche dieser Formen von der gewöhnlichen asthenischen Pneumonie verschieden sind, und dass überhaupt die malignen Pneumonien nicht immer durch die gleiche Krankheitsursache entstehen.

Es kommt bei Pneumonie häufig vor, dass, nachdem die erste Infiltration vollendet ist, weitere Nachschübe erfolgen, indem in der Umgebung der zuerst ergriffenen Lungentheile oder auch in räumlich davon getrennten Bezirken neue Infiltrationen entstehen, die dann wieder mit dem entsprechenden Fieber und den anderweitigen Krankheitserscheinungen einhergehen. Wenn ein solcher Nachschub erfolgt, bevor das von der ersten Infiltration abhängige Fieber abgelaufen ist, so schliesst sich die neue Temperatursteigerung ohne scharfe Grenze an die frühere an, und es wird nur die Febris continua verlängert und zeitweise gesteigert. Es kann aber auch geschehen, dass der Nachschub erst erfolgt, wenn das der früheren Infiltration entsprechende Fieber bereits abgenommen oder aufgehört hat; dann folgt auf ein Sinken der Temperatur wieder eine bedeutende Erhebung, und der Abfall, der nachträglich sich als nicht endgültig herausstellt, wird dann als Pseudocrisis bezeichnet. Zuweilen folgen während längerer Zeit zahlreiche Nachschübe auf einander, von denen immer neue Lungenabschnitte ergriffen werden, während vielleicht in den zuerst befallenen die Lösung bereits begonnen hat oder auch schon vollendet ist. Man redet dann von einer Pneumonia migrans. Ob solche wiederholte Nachschübe vorzugsweise gewissen besonderen Krankheitserregern eigenthümlich sind, oder ob sie bei allen Arten der Pneumonie vorkommen können und vielleicht nur von wiederholter Infection abhangen, ist bisher nicht sicher festzustellen. Manche Pneumonien, welche wiederholte Nachschübe machen, verlaufen ganz gutartig. Es kann aber auch durch die immer von neuem auftretenden Infiltrationen die Gefahr der Krankheit bedeutend gesteigert und die Dauer der Pneumonie, wenn der Kranke nicht zu Grunde geht, auf unbegrenzte Zeit verlängert werden.

Die secundären Pneumonien, wie sie im Verlauf von manchen acuten und chronischen Krankheiten vorkommen, sind zum Theil als zufällige Complicationen anzusehen, deren Entstehung nur durch die vorhergegangene Schwächung des Individuums begünstigt wurde. Ein anderer Theil dieser Pneumonien entsteht unter wesentlicher Mitwirkung der Abschwächung der Herzaction bei den acut-febrilen Krankheiten: es sind dies die hypostatischen Pneumonien. Ein Theil endlich ist anzusehen als Folge einer Localisirung des ursprünglichen Krankheitsgiftes in den Lungen: dieselben sind als metastatische Pneumonien zu bezeichnen. Die letztere Deutung erscheint hauptsächlich zulässig bei einzelnen Fällen von Pneumonie, welche in einem frühen Stadium des Abdominal-

typhus oder bei Pocken, Masern, Erysipelas, Diphtherie, Malariafiebern u. s. w. vorkommen (S. 36). Alle diese Pneumonien würden demnach als aetiologisch verschiedene Formen anzusehen sein. Die secundären Pneumonien und namentlich die hypostatischen und metastatischen haben das gemeinsame, dass dabei häufig einzelne charakteristische Züge der Krankheit fehlen: sie äussern sich zuweilen nur durch Steigerung des Fiebers und durch die physikalischen Erscheinungen der Infiltration; Husten und pneumonische Sputa können fehlen, Schmerzen sind zuweilen gar nicht vorhanden oder nur unbedeutend. Auch die Tuberculose kann in einzelnen Fällen unter der Form der fibrinösen Pneumonie sich entwickeln, indem unter der Einwirkung der tuberculösen Infection eine lobäre fibrinöse Exsudation erfolgt, zuweilen neben gleichzeitigem acutem Auftreten von kleinen Miliartuberkeln in der Lunge.

Die Contusionspneumonien, die Fremdkörper- und Schluckpneumonien sind nicht nur aetiologisch, sondern auch symptomatologisch als besondere Formen anzusehen. Sie entsprechen in manchen Fällen in dem anatomischen Verhalten und in dem Krankheitsbilde mehr der lobulären Pneumonie (s. u.).

Nach den individuellen Verschiedenheiten der an Pneumonie leidenden Kranken kann man etwa die folgenden Verschiedenheiten des Verlaufs unterscheiden:

Bei Kindern fehlen gewöhnlich die äusseren Zeichen der Pneumonie: Husten ist oft nicht vorhanden oder nur unbedeutend, Auswurf wird nicht herausgefördert, die Sputa werden verschluckt, oder die etwa ausgeworfenen spärlichen Massen zeigen nicht die Eigenthümlichkeiten der pneumonischen Sputa, sondern sind dem gewöhnlichen katarrhalischen Secret ähnlich; Schmerz kann ganz fehlen, oder er wird mangelhaft localisirt; es wird z. B. Schmerz in der Schulter oder im Arm angegeben. Das Fieber erreicht gewöhnlich hohe Grade. In manchen Fällen verläuft die Pneumonie bei Kindern unter dem Bilde eines sogenannten gastrischen Fiebers ohne sonstige auffallende Symptome, oder es wird auch wohl als Zahnfieber, Wurmfieber oder dergl. gedeutet, und nur die sorgfältige physikalische Untersuchung lässt die Natur der Krankheit erkennen. In anderen Fällen treten die febrilen Gehirnerscheinungen in den Vordergrund, so dass man schon von einer „cerebralen Pneumonie“ geredet hat: statt des anfänglichen Schüttelfrostes sind allgemeine Convulsionen vorhanden, Erbrechen kommt häufig vor, und nachher stellen sich lebhafte Delirien ein oder auch ein soporöser Zustand; der Arzt kann eine Meningitis vor sich zu haben glauben, um so

mehr, da zuweilen in den ersten Tagen der Krankheit die Infiltration in der Lunge noch nicht aufgefunden wird. Wenn es in einem solchen Falle bei wiederholter sorgfältiger Untersuchung endlich gelungen ist, die Pneumonie nachzuweisen, so wird dadurch die bisher höchst bedenkliche Prognose zu einer sehr günstigen (vgl. Bd. II. S. 300, 352). Der Verlauf der Pneumonie ist bei Kindern gewöhnlich ein günstiger, wohl grösstentheils deshalb, weil das noch nicht durch anderweitige Schädigungen geschwächte Herz weit länger aushält; und es gilt dies nicht nur von der typischen, sondern auch von der asthenischen Pneumonie. Während an Bronchitis capillaris und katarrhalischer lobulärer Pneumonie (s. u.) zahlreiche Kinder zu Grunde gehen, wird durch eine lobäre fibrinöse Pneumonie, wenn die Kinder nicht etwa besonders schwächlich oder anderweitig krank sind, nicht leicht das Leben bedroht. Es ist somit die Prognose dieser beiden Krankheiten bei Kindern nahezu die entgegengesetzte wie bei Erwachsenen.

Pneumonie der Greise. Auch bei sehr alten Leuten sind oft die äusserlichen Erscheinungen der Pneumonie (Husten, Auswurf, Schmerz) wenig ausgebildet oder können selbst ganz fehlen; die Infiltration entwickelt sich häufig langsam, und es kommt oft nur zu einer wenig ausgebildeten schlaffen Hepatisation. In der Praxis wird eine solche Pneumonie nicht selten übersehen. Der sogenannte Tod durch Altersschwäche erfolgt häufiger, als man gewöhnlich glaubt, durch eine fibrinöse Pneumonie. Bei alten Leuten ist das Fieber durchschnittlich weniger hoch als bei jungen; die Gefahr ist aber eine sehr grosse, indem frühzeitig Herzschwäche einzutreten pflegt. Doch sieht man die einfache typische Pneumonie auch bei sehr alten Leuten nicht selten noch günstig verlaufen.

Ein ähnliches Verhalten zeigt die Pneumonie bei geschwächten Personen. Nach schweren acuten oder bei erschöpfenden chronischen Krankheiten wird nicht selten die „terminale Pneumonie“ während des Lebens übersehen und erst bei der Section gefunden. — Bei anaemischen Menschen kommt es, wenn sie von Pneumonie befallen werden, leichter als bei anderen zu schweren febrilen Gehirnerscheinungen und namentlich zu lebhaften Delirien (vgl. Bd. II. S. 348).

Bei Potatoren zeigt die Pneumonie manche Eigenthümlichkeiten. Es kommt vor, dass die äusseren und subjectiven Symptome der Pneumonie (Husten, Auswurf, Schmerz, Dyspnoe) gar nicht vorhanden oder nur wenig ausgebildet sind. Das Fieber verläuft durchschnittlich etwas niedriger, aber seine Wirkung auf die Organe

und Functionen, die schon durch frühere Alkoholwirkung beeinträchtigt sind, ist viel verderblicher, und deshalb ist die Gefahr der Krankheit viel grösser. Namentlich kommt Herzschwäche und Herzparalyse früher zu Stande. Auch die Gehirnerscheinungen treten früher und heftiger auf; zuweilen nehmen sie die Form des Delirium tremens an, und es liegt überhaupt dem Delirium tremens symptomaticum (Bd. II. S. 348, 350) besonders häufig eine Pneumonie zu Grunde, die sich oft durch keinerlei äusserliche oder subjective Symptome verräth, bei der der Kranke in heiterer Aufregung und gehobener Stimmung sein kann, während der objective Befund auf den Lungen und die Steigerung der Körpertemperatur die einzigen Zeichen einer schweren Pneumonie sind.

Ausgänge und Prognose.

Die Prognose der Pneumonie ist im einzelnen Falle abhängig einestheils von der Form der Krankheit und anderentheils von den individuellen Verhältnissen des Kranken.

Bei der Mehrzahl der Fälle erfolgt der Ausgang in Genesung. Dieser Ausgang ist die Regel bei der typischen oder einfachen Pneumonie; die Prognose ist günstig, sofern es sich um vorher gesunde und einigermassen widerstandsfähige Individuen handelt; nur sehr alte oder durch anderweitige Krankheit geschwächte Personen oder endlich Gewohnheitstrinker sind wesentlich gefährdet; doch kommt nicht selten auch bei solchen noch Genesung zu Stande. Die Mortalität ist bei der typischen Pneumonie eine geringe, sie beläuft sich auf etwa 3 bis 10 Procent. — Weit ungünstiger ist die Prognose bei der asthenischen Form; die Mortalität beträgt bei dieser in der Regel mehr als 20 Procent und kann an einzelnen Orten und in einzelnen Jahrgängen auf 30 oder 40 Procent und noch höher steigen. Besonders gefährdet sind Personen mit individuell ungünstigen Verhältnissen und vor allen solche, bei denen das Herz weniger widerstandsfähig ist, so namentlich sehr alte oder schwächliche Leute, ferner sehr fettreiche Individuen, Potatoren, Herzkranke, Emphysematiker und andere chronisch Kranke; nicht selten aber erliegen auch kräftige Personen im besten Lebensalter; dagegen ist bei Kindern bis etwa zum 15. Lebensjahre auch bei dieser Form die Prognose eine günstige. — Noch ungünstiger stellt sich zuweilen das Mortalitätsverhältniss bei den malignen Formen, wie sie zuweilen in beschränkten Endemien oder Epidemien auftreten und dann auf ein besonderes Miasma oder auch auf contagiöse Uebertragung hindeuten.

Der Tod kann in jedem Stadium der Krankheit eintreten; am häufigsten erfolgt er zur Zeit der grauen Hepatisation oder auch während des Bestehens einer eigentlichen eiterigen Infiltration. Die Frage nach den näheren Ursachen des Todes erfordert, da sie für die Feststellung der allgemeinen therapeutischen Indicationen von entscheidender Bedeutung ist, eine etwas eingehendere Erörterung. In einzelnen Fällen ist bei der anatomischen Untersuchung die Ursache des Todes leicht zu erkennen: wenn bei einer doppelseitigen Pneumonie die Infiltration so ausgedehnt ist, dass der grössere Theil beider Lungen für die Luft unzugänglich wurde, so ist es leicht zu verstehen, wie die Verkleinerung der athmenden Fläche den Tod durch Erstickung zur Folge haben musste. Eine solche einfache Erklärung passt aber nur für wenige Fälle. Der Mensch kann, wie die Erfahrung lehrt, in der Ruhe, selbst wenn Fieber vorhanden ist, mit einem Bruchtheil der dem Gesunden zu Gebote stehenden Athemfläche noch zur Noth für einige Zeit ausreichen, und die Erstickungsgefahr pflegt erst dann einzutreten, wenn die athmende Fläche auf weniger als die Hälfte der normalen herabgesetzt ist. Da in den meisten Fällen von tödtlichem Ausgang die Infiltration einen solchen Umfang nicht erreicht hat, so müssen nothwendig noch andere Umstände dabei mitgewirkt haben. Wir sehen in der That, dass am häufigsten der Tod erfolgt unter dem Auftreten von Lungenoedem, indem im Bereiche der von der Infiltration frei gebliebenen Theile der Lungen die Alveolen sich mehr und mehr mit oedematöser Flüssigkeit füllen und dadurch für die Luft unzugänglich werden. Die Frage nach der häufigsten näheren Ursache des Todes bei Pneumonie kommt deshalb hinaus auf die Frage nach der Entstehungsweise dieses Lungenoedems. Die Meinungen sind darüber getheilt gewesen. Man hat vielfach geglaubt, es handle sich wesentlich um ein actives und zwar ein collaterales Oedem: da in den infiltrirten Lungentheilen die Circulation behindert oder aufgehoben sei, so müsse in den noch freien Bezirken der Lunge der arterielle Blutdruck abnorm gross werden und deshalb eine Transsudation in die Alveolen erfolgen. Aber, auch abgesehen von dem Zweifel, ob ein actives Oedem in diesem Sinne vorkomme (vgl. Bd. III. S. 245), ist eine solche Deutung unhaltbar gegenüber der Thatsache, dass ein ausgebreitetes Lungenoedem nicht einzutreten pflegt, so lange die Herzaction noch kräftig ist, dass es dagegen regelmässig sich einstellt, wenn die Herzaction schwächer wird und unter einen gewissen Grad sinkt. Als actives oder entzündliches Oedem können wir deshalb nur etwa dasjenige ansehen, welches

in der unmittelbaren Umgebung der infiltrirten Lungenbezirke auftritt; das verbreitete und tödtliche Lungenoedem ist, wie dies hauptsächlich von JÜRGENSEN zur Anerkennung gebracht worden ist, gewöhnlich ein passives Oedem und entsteht infolge von ungenügender Herzaction. In den meisten Fällen von tödtlich verlaufender Pneumonie ist deshalb die Herzschwäche oder Herzparalyse als die eigentliche Ursache des Todes zu bezeichnen. Die Entstehung dieser Herzschwäche, welche bei der Pneumonie so häufig eintritt und eine so schlimme Bedeutung hat, ist auf mehrere Umstände zurückzuführen. Zunächst kommt in Betracht das Fieber, welches, wenn es hohe Grade erreicht, je nach den individuellen Verhältnissen des einzelnen Kranken bald früher, bald später das Herz zur Degeneration und functionellen Insufficienz bringt (vgl. Bd. III. S. 206 ff.). Dazu kommt aber noch der Umstand, dass in den infiltrirten Lungenbezirken die Gefässe beträchtlich verengert und somit die Wege für den Kreislauf durch die Lungen beschränkt sind. Das rechte Herz kann nur durch übermässige Anstrengung diesen gesteigerten Anforderungen entsprechen, und die Folge der übermässigen Anstrengung ist eine frühzeitige Ermattung. Da das Athmen wesentlich in dem Gasaustausch zwischen Blut und Luft besteht, so muss die Schwäche des rechten Ventrikels schon dadurch, dass nicht mehr die genügenden Mengen von Blut durch die Lungen getrieben werden, die Respiration schwer beeinträchtigen; dazu kommt aber erfahrungsgemäss als weitere Folge der Herzschwäche noch das Lungenoedem, welches mechanisch den Eintritt der Luft in die Alveolen verhindert. — Nur in sehr seltenen Fällen erfolgt bei Pneumonie der Tod durch eine von dem Fieber abhängige Gehirnparalyse (vgl. Vorlesungen, Bd. III. S. 211 ff.). — Endlich kann in einzelnen Fällen der Tod herbeigeführt werden durch besondere Complicationen oder Nachkrankheiten (s. u.).

Die Prognose der Pneumonie ist, wenn man von den extremsten Fällen absieht, nur in untergeordnetem Masse abhängig von der Ausdehnung der Lungenaffection. Nicht selten sieht man Kranke zu Grunde gehen, bevor die Infiltration zur vollen Ausbildung gekommen ist. Dagegen kann man behaupten, dass diejenigen Pneumonien, bei welchen schon früh eine umfangreiche Infiltration nachzuweisen ist, im allgemeinen eher einen günstigen Verlauf erwarten lassen. Ein solches Verhalten ist verständlich, wenn man berücksichtigt, dass die langsame Ausbildung der Infiltration mehr der asthenischen, die schnelle mehr der typischen Form eigenthümlich ist.

Ein weiterer Ausgang der acuten fibrinösen Pneumonie ist der Uebergang in chronische Pneumonie. Das Exsudat wird nicht

resorbirt, sondern bleibt in den Alveolen liegen; es kann lange Zeit in nahezu unverändertem Zustande verbleiben, und unter günstigen Verhältnissen kann die chronische Pneumonie später doch noch theilweise oder vollständig in Lösung übergehen. Eine solche protrahirte Lösung kommt z. B. vor bei schwächlichen Individuen, bei Emphysematikern, bei Leuten, welche schon wiederholt Pneumonien durchgemacht haben. Es kann aber auch während der protrahirten Lösung eine Wucherung des Bindegewebes der Lunge stattfinden, und zwar sowohl des interstitiellen Gewebes als auch der Alveolenwände. Dadurch wird ein Theil des Lungengewebes in eine derbe, luftleere, meist pigmentirte fibröse Masse umgewandelt, und der Zustand wird dann als chronische interstitielle Pneumonie oder Lungeninduration oder Cirrhose der Lunge bezeichnet. Diese Induration erfolgt häufig nur strichweise, so dass zwischen den derben Bindegewebszügen noch lufthaltiges Lungengewebe übrig bleibt; doch können dadurch auch grössere Bezirke vollständig luftleer werden. In allen Fällen wird durch die spätere Retraction des neugebildeten Bindegewebes das Volumen der betroffenen Lungentheile beträchtlich vermindert, und es können dann noch weitere Folgezustände sich entwickeln, welche später näher zu besprechen sind. Endlich in manchen Fällen kommt das Exsudat nicht zur Lösung, sondern verwandelt sich nebst einem Theile des infiltrirten Lungengewebes allmählich in eine käsige Masse, welche später erweichen und zerfallen kann unter Bildung von Hohlräumen oder Cavernen in der Lunge. Dieser letztere Ausgang erfolgt vorzugsweise dann, wenn in der Lunge oder im übrigen Körper bereits die Keime der tuberculösen Lungenphthise vorhanden waren, oder wenn sie während des Bestehens der chronischen Pneumonie von aussen aufgenommen wurden; und dann ist die weitere Entwickelung die einer gewöhnlichen Lungentuberculose mit schnellem Verlauf. Bei Kranken, in deren Lunge schon vorher tuberculöse Herde vorhanden waren, erfolgt, wenn sie von fibrinöser Pneumonie befallen werden, häufig nur eine theilweise Resorption, während ein Theil der infiltrirten Lunge der tuberculösen Degeneration verfällt.

Man hat in neuerer Zeit häufig angenommen, eine solche in chronische Pneumonie und eventuell in tuberculöse Zerstörung übergehende acute Pneumonie sei in allen Fällen schon von Anfang an eine secundäre auf tuberculöser Grundlage entstandene Pneumonie gewesen, auf die man auch wohl den nicht ganz passend gewählten Namen der Desquamativpneumonie (Buhl) anwendet. Eine solche Annahme, welche alle Fälle in gleicher Weise deutet, hat freilich den Vortheil der Einfachheit; aber sie ist willkürlich und entspricht nicht der klinischen Beobachtung. Dass

sie für manche Fälle zutrifft, ist nicht in Zweifel zu ziehen und wurde auch bereits bei der Besprechung der secundären Pneumonieen angeführt; aber sie gilt nicht für alle Fälle. Zunächst ist kein Grund vorhanden für die Annahme, dass etwa tuberculöse Individuen oder Leute mit Anlage zu Tuberculose gegen die gewöhnliche fibrinöse Pneumonie immun seien: sie werden in der That gar nicht selten von solcher befallen, und sie sind dann mehr gefährdet als andere, weil die Resorption leicht ausbleibt oder nur unvollständig erfolgt und dann der Uebergang in chronische Pneumonie und häufig später in Tuberculose stattfindet. Und endlich gibt es Fälle, bei welchen nicht der geringste Anhalt vorliegt für die Annahme, dass etwa schon vor dem Auftreten der Pneumonie das Gift der Tuberculose im Körper vorhanden gewesen sei, bei denen vielmehr alles dafür spricht, dass es erst während des Bestehens der Infiltration nachträglich zugeführt wurde und dann die käsige Umwandlung des Exsudats und des Gewebes bewirkt hat. Wohl jeder beschäftigte Arzt hat schon die Erfahrung gemacht, dass zuweilen auch bei Menschen, bei welchen nicht der geringste Verdacht hereditärer oder anderweitiger Tuberculose bestand, eine solche zur Entwickelung gelangte nach dem Ueberstehen einer gewöhnlichen fibrinösen Pneumonie, die nicht vollständig zur Lösung gekommen war.

Ein seltener Ausgang der Pneumonie ist der in Abscessbildung. Solche erfolgt, wenn in einem beschränkten Bezirk der Lunge die eiterige Infiltration nicht in Lösung übergeht, sondern unter andauerndem Austreten von Rundzellen zu Nekrose und Auflösung des Gewebes führt. Es liegt nahe zu vermuthen, dass dabei gewöhnlich besondere pyogene Mikrobien, die nachträglich aufgenommen wurden, betheiligt seien. Wenn der Kranke nicht, wie es häufig der Fall ist, zu Grunde geht, so perforirt der Abscess später gewöhnlich in einen Bronchus oder seltener in die Pleura oder durch die Thoraxwand nach aussen, und nach Entleerung des Eiters bleibt eine Höhle zurück, die allmählich sich verkleinern und mit Narbenbildung ausheilen kann. Seltener und nur bei kleineren Abscessen findet eine Abkapselung des Eiterherdes statt, der dann theilweise resorbirt wird, während zugleich gewöhnlich Kalksalze sich ablagern.

Endlich kommt als ein ziemlich seltener Ausgang der Pneumonie auch Lungengangrän vor, und zwar meist die diffuse Form, welche in der Regel tödtlich verläuft. Das infiltrirte Lungengewebe ist schon durch den entzündlichen Prozess und die Compression der Gefässe einigermassen zur Nekrose disponirt, namentlich wenn zugleich in Folge von Abschwächung der Herzaction die Circulation beeinträchtigt ist, oder wenn in Folge anderer Umstände die Gewebe des Körpers weniger widerstandsfähig sind. Daher erfolgt dieser Ausgang leichter bei Potatoren und bei anderweitig ge-

schwächten Menschen. Zur Entstehung der Gangrän ist aber noch erforderlich die Aufnahme von Fäulnisserregern in grösserer Menge. Daher kommt Lungengangrän hauptsächlich vor in überfüllten und schlecht ventilirten Spitälern, oder wenn sonst in der eingeathmeten Luft grosse Mengen von Fäulnisserregern vorhanden sind.

Im Baseler Spital sah ich unter 230 Pneumoniekranken 4 Fälle von Lungengangrän, sämmtlich mit tödtlichem Ausgang.

Complicationen.

Die Complicationen der Pneumonie sind zum Theil als zufällige zu bezeichnen. Dahin gehören alle die verschiedenartigen Krankheitszustände, welche bei dem Kranken schon vor dem Beginn der Pneumonie vorhanden waren, oder welche während der Dauer der Pneumonie auftraten, ohne mit dieser in einem näheren Znsammenhange zu stehen. Ein anderer Theil der Complicationen ist dagegen als Folge der Pneumonie anzusehen. Dahin gehört vor allem eine Reihe von entzündlichen Localaffectionen, welche wir uns in der Weise entstanden denken, dass das gewöhnlich auf die Lunge localisirte Krankheitsgift durch Vermittelung des Blutkreislaufs auch anderen Organen zugeführt wurde und dort ebenfalls krankheitserregend wirkte. Zu diesen metastatischen Entzündungen, wie sie namentlich bei der asthenischen Form der Pneumonie besonders häufig vorkommen, gehört zunächst die Pleuritis mit reichlichem Exsudat, ferner die acute Nephritis, die schwereren Formen von Darmkatarrh, wahrscheinlich auch die bei einzelnen Epidemieen häufiger vorkommende Meningitis, so weit sie nicht etwa als zufällige Complication namentlich mit Meningitis cerebrospinalis epidemica zu deuten ist, endlich die Pericarditis und Endocarditis. Auch der Icterus kommt bei der asthenischen Form so häufig vor, dass man dieselbe schon als biliöse Pneumonie bezeichnet hat, und dass ein näherer Zusammenhang mit der Pneumonie wahrscheinlich ist. — Bei lange dauerndem Fieber können endlich auch Decubitus und andere Folgen desselben auftreten.

Unter 230 im Baseler Spital von mir behandelten Fällen kam Pleuritis mit reichlichem Exsudat 41 mal vor, ausgebildete acute Nephritis nur 1 mal, Diarrhoe 25 mal, Meningitis, die aber wahrscheinlich mit der gleichzeitig bestehenden Meningitis epidemica in Zusammenhang zu bringen war, 2 mal, Pericarditis 9 mal, Endocarditis 2 mal, Icterus 65 mal, Decubitus 5 mal.

Ein mässiger Grad von Albuminurie kommt bei Pneumonie sehr häufig vor und ist vom Fieber abzuleiten. Eine wirkliche acute Nephritis ist nur dann anzunehmen, wenn der Eiweissgehalt einen hohen Grad er-

reicht und gleichzeitig reichliche Cylinder und rothe Blutkörperchen im Harn auftreten. Bei solchen Fällen von complicirender Nephritis wurden schon Mikrokocken, welche den Pneumoniekocken entsprachen, in den Nieren gefunden (Nauwerck).

Es ist schon früher darauf hingewiesen worden, dass schwere Gehirnerscheinungen, wie Delirien leichteren und höheren Grades bis zu Mania transitoria, ferner Convulsionen, Sopor und Koma auch als blosse Folgen des Fiebers vorkommen können ohne Meningitis oder anderweitige Gehirnaffection. Diese febrilen Gehirnerscheinungen sind häufiger bei Kindern, bei Potatoren, bei Anaemischen, sie sind ferner durchschnittlich häufiger bei Pneumonie der oberen als der unteren Lungenlappen.

Therapie.

Prophylaktische Massregeln, durch welche die Pneumonie eingeschränkt werden könnte, lassen sich theoretisch leicht aus der Aetiologie ableiten; sie haben aber bisher noch keine grosse praktische Bedeutung. Da es sich um eine Infectionskrankheit handelt, bei der die Krankheitserreger wenigstens zum Theil zu den ubiquitären Mikroorganismen zu gehören scheinen, so können vielleicht alle diejenigen Massregeln, welche in den menschlichen Wohnungen das Gedeihen von niederen Organismen beschränken, in dieser Beziehung von Bedeutung sein. Die individuelle Prophylaxis wird darin bestehen, Gelegenheiten zu Erkältung, zu Trauma u. dgl. zu vermeiden und im ganzen den Körper möglichst widerstandsfähig zu erhalten.

Bei schon vorhandener Krankheit erhebt sich zunächst die Frage, ob es Mittel gibt, durch welche wir die Krankheit direct bekämpfen, also der Indicatio morbi unmittelbar genügen können. Die älteren Aerzte legten auf diese das Hauptgewicht und hatten meist die Ueberzeugung, dass eine Pneumonie nur dann zum günstigen Ausgang gebracht werden könne, wenn man in energischer Weise der Entzündung entgegentrete durch eine sogenannte antiphlogistische Behandlung. Als das wichtigste antiphlogistische Mittel galt die allgemeine Blutentziehung durch den Aderlass, der von manchen Aerzten (Bouillaud) häufig nach einander („coup sur coup") angewendet wurde, so lange die Entzündung und das Fieber nicht rückgängig wurden; daneben wurden noch örtliche Blutentziehungen durch Schröpfköpfe oder Blutegel vorgenommen. Ausserdem wurden als antiphlogistische Mittel angewendet die Quecksilberpräparate und namentlich das Calomel, ferner der Tartarus stibiatus in verhältnissmässig grossen und lange fortgesetzten Dosen, endlich auch Kalium nitricum und manche andere weniger eingreifende Mittel.

Erst seit der Mitte unseres Jahrhunderts ist man allmählich zu der Einsicht gekommen, dass die meisten Fälle von Pneumonie auch spontan, ohne irgend eine eingreifende Behandlung, einen günstigen Ausgang zu nehmen pflegen, und seitdem sind die Blutentziehungen und die anderen Mittel, durch welche man der Indicatio morbi zu entsprechen dachte, immer mehr in den Hintergrund getreten. Man hat sich überzeugt, dass es mit den bisher zu Gebote stehenden Mitteln nicht möglich ist, den Ablauf der Krankheit wesentlich zu beschleunigen oder die Krankheit plötzlich abzuschneiden, zu „coupiren." Man hat sich deshalb allmählich immer mehr darauf beschränkt, den spontanen Ablauf der Krankheit zu überwachen und dabei die Einzelerscheinungen der Krankheit, welche dem Kranken Gefahr drohen können, so weit in Schranken zu halten, dass der Kranke womöglich die Krankheit übersteht. Es ist dies die exspectativ-symptomatische Methode, welche heutigen Tages allgemein als die einzig zweckmässige bei der Behandlung der Pneumonie anerkannt ist.

Die Möglichkeit, dass es einmal gelingen könne, ein Mittel zu finden, welches direkt gegen die Pneumonie wirksam sei, ist gerade durch die neuesten Untersuchungen, durch welche pathogene Mikroorganismen als die eigentliche Ursache der Pneumonie erkannt wurden, theoretisch wieder nahe gelegt worden. Ein solches specifisches Mittel könnte etwa in der Weise wirken, dass es die Mikrobien tödtete oder in ihrer Entwickelung beeinträchtigte, ohne dem Kranken wesentlich zu schaden, oder in der Weise, dass dadurch die Gewebe widerstandsfähiger oder überhaupt weniger geeignet würden, den pathogenen Mikroorganismen als Ansiedelungsort zu dienen. Aber bisher ist ein specifisches Mittel nicht bekannt, und die Hoffnung auf Auffindung eines solchen ist vielleicht bei der Pneumonie überhaupt geringer als bei manchen anderen Infectionskrankheiten; auch hat schon um die Mitte des Jahrhunderts die Einsicht in die schweren pathologisch-anatomischen Störungen, welche bei der Pneumonie vorhanden sind, wesentlich dazu beigetragen, den Glauben an die Wirksamkeit der auf direkte Bekämpfung der Krankheit ausgehenden Methoden zu beeinträchtigen. Zum Aufgeben des Aderlasses hat aber auch wohl, wie bereits erwähnt wurde, wesentlich beigetragen der Umstand, dass allmählich die asthenische Pneumonie, bei welcher der Aderlass leicht nachtheilig wirken kann, häufiger geworden ist.

Die exspectativ-symptomatische Methode stellt sich die Aufgabe, zu verhüten, dass der Kranke während des Ablaufs der Krankheit derselben erliegt. Deshalb ist vor allem erforderlich eine klare Einsicht in die Gefahren, welche die Pneumonie gewöhnlich mit sich bringt. Wir haben schon im früheren diese Gefahren erörtert und gezeigt, dass in der weit überwiegenden Mehrzahl der

Fälle mit unglücklichem Ausgang die Kranken zu Grunde gehen durch Herzschwäche oder Herzparalyse, und dass solche Herzschwäche zu Stande kommt einerseits in Folge des Fiebers und anderseits in Folge der übermässigen Anforderungen, welche die Behinderung der Circulation in den infiltrirten Lungentheilen an das rechte Herz stellt. Zur Beseitigung der Lungeninfiltration können wir in direkter Weise nichts thun, wir müssen sie der Zeit überlassen; und so bleiben zur Abwendung der Gefahr noch zwei Indicationen, nämlich erstens, das Fieber so in Schranken zu halten, dass es nicht lähmend auf das Herz einwirken kann, und zweitens, das Herz möglichst lange leistungsfähig zu erhalten. Der ersten Indication entspricht die antipyretische Behandlung, der zweiten die analeptische, stimulirende oder excitirende Behandlung.

Die antipyretische Behandlung im allgemeinen ist früher bereits dargestellt worden (Bd. III. S. 228 ff.), und es genügt deshalb, hier nur auf das einzugehen, was für die Behandlung der Pneumonie besonders zu bemerken ist. Vor allem ist hervorzuheben, dass auch bei der Pneumonie die direkten Wärmeentziehungen durch kalte Bäder sich vortrefflich bewährt haben, dass dagegen überall da, wo man die Bäder vernachlässigt und nur antipyretische Medicamente angewendet hat, die Resultate der Behandlung weniger günstig gewesen sind. Es sind deshalb auch bei der Pneumonie die antipyretischen Medicamente nur als die Reserve zu betrachten, welche erst dann zur Anwendung kommt, wenn die Wärmeentziehungen allein nicht ausreichen. Aber unter Umständen kann auch ein antipyretisches Medicament, zur rechten Zeit angewendet, für den Erfolg entscheidend sein. Ferner ist von Wichtigkeit, dass man nicht, wie es noch häufig geschieht, darauf ausgehe, das Fieber vollständig niederzuhalten, dass es vielmehr genügt und für den Kranken weit vortheilhafter ist, wenn man nur dafür sorgt, dass ausreichende Remissionen und Intermissionen hergestellt werden. Die am wenigsten günstigen Resultate haben sich da ergeben, wo man bestrebt war, durch anhaltend fortgesetzte Anwendung von antipyretischen Medicamenten das Fieber ganz zu unterdrücken. Auch liegen gerade für die Pneumonie Beobachtungen vor, welche darauf hinzudeuten scheinen, dass die febrile Temperatursteigerung an und für sich der Entwickelung der Mikrobien eher hinderlich sei, dass demnach das Fieber vielleicht, wie es schon die alten Aerzte auffassten, eine Art Heilbestreben der Natur darstelle (vgl. Bd. III. S. 220 ff). Man wird deshalb die Bäder vorzugsweise während der Nacht anwenden, um die spontane Morgenremission zu vertiefen und

zu verlängern, dagegen am Tage dem Fieber, wenn es nicht excessiv ist, freien Lauf lassen, und man wird auch bei etwaiger Anwendung eines antipyretischen Medicaments es so einrichten, dass dessen Wirkung mit der nach Mitternacht sich ausbildenden spontanen Remission möglichst zusammenfällt.

Ich wende die Bäder vorzugsweise in der Zeit von etwa 7 Uhr abends bis 7 Uhr morgens an, und zwar so, dass im Anfange der Nacht bei 40° im Rectum gebadet wird, später schon bei 39,5°, gegen Morgen schon bei 39°. Diese Vorschrift kann je nach den besonderen Verhältnissen des Einzelfalles modificirt werden. Je nach dem Zustande des Kranken werden entweder Bäder von 20° C. (16° R.) und von 10 Minuten Dauer, oder allmählich abgekühlte Bäder oder endlich laue Bäder von etwa 30° C. (24° R.) und längerer Dauer angewendet, häufig so, dass die Temperatur für die ersten Bäder höher, für die folgenden, wenn die Wirkung nicht ausreichend war, niedriger genommen wird. Das Bad wird so oft wiederholt, als die Temperatur des Kranken dafür die Anzeige gibt. Während des Tages wird in der Regel nicht gebadet; dagegen können kalte Abwaschungen und kalte Umschläge, so weit sie dem Kranken angenehm sind, zu jeder Zeit angewendet werden.

Die Anwendung kalter Bäder bei Pneumonie wurde früher häufig für bedenklich gehalten, indem man davon Erkältungen und andere Nachtheile und namentlich eine Verschlimmerung des entzündlichen Prozesses in den Lungen fürchtete. Die Erfahrung hat gelehrt, dass solche Besorgnisse unbegründet sind, dass vielmehr ausser der temperaturerniedrigenden Wirkung auch die übrigen Wirkungen der Bäder für den Kranken vortheilhaft sind, indem er dadurch zu tieferem Athmen und zu kräftigerer Expectoration veranlasst, körperlich und geistig erfrischt und angeregt und überhaupt der ganze Organismus zu einem energischen Widerstand gegen die Krankheit angetrieben wird. Schon in den Jahren 1867 bis 1871 habe ich im Baseler Spital von den kalten Bädern bei Pneumonieen ausgedehnte Anwendung gemacht, und die Resultate sind recht günstige gewesen. Ich gebe im folgenden die Mortalitätsstatistik des Baseler Spitals aus den Jahren 1839 bis 1871.

I. Bei Behandlung ohne kalte Bäder.

Jahre	Eingetretene Pneumoniekranke	Davon gestorben	Mortalität	
1839—1848	223	55	24,7 %	25,3 %.
1849—1857	197	49	24,9 „	
1858 bis Mitte 1867 .	272	71	26,1 „	

II. Seit Einführung der antipyretischen Behandlung.

Mitte 1867 bis Mitte 1871	230	38	16,5 %.

Seit Einführung der antipyretischen Behandlung sind alle Fälle aufgeführt, welche während des betreffenden Zeitraumes in das Spital ein-

traten, und darunter auch alle diejenigen, welche aus irgend einem Grunde nicht antipyretisch behandelt worden sind. Würde man nur diejenigen Fälle rechnen, bei welchen kalte Bäder wirklich zur Anwendung kamen, so ergeben sich 152 Kranke mit 16 Todesfällen, also eine Mortalität von 10,5 Procent. Vgl. C. J. Major, Ueber die Behandlung der acuten croupösen Pneumonie mit kühlen Bädern. Dissertation. Basel 1869. — Fismer, Die Resultate der Kaltwasserbehandlung bei der acuten croupösen Pneumonie. Dissertation. Basel 1873. Abgedruckt im Deutschen Archiv für klin. Med. Bd. XI.

Von antipyretischen Medicamenten, die möglichst selten und gewissermassen nur zur Unterstützung der Wirkung der Bäder in Gebrauch gezogen werden, wende ich vorzugsweise an das Chinin und das Antipyrin und in letzter Zeit auch das Antifebrin. Chinin wird in der Dosis von 1½ bis 2½ Gm, die binnen 1 bis 2 Stunden zu verbrauchen ist, gegeben, am besten in den späteren Nachmittagsstunden, damit die Wirkung, die nach etwa 8 bis 12 Stunden am stärksten zu sein pflegt, hauptsächlich auf die Zeit nach Mitternacht falle. Von Antipyrin ist eine Gesammtdosis von 3 bis 5 Gm erforderlich; da seine Wirkung schon bald nach der Verabreichung auftritt, so wird es am besten in den späten Abendstunden oder kurz vor Mitternacht angewendet, etwa so, dass zunächst eine Dosis von 1 oder 2 Gm gegeben wird und dann unter Controle der Temperatur jede Stunde noch 1 Gm, bis eine genügende Remission begonnen hat. In ähnlicher Weise gibt man das Antifebrin in einer Gesammtdosis von 0,75 bis 1,25 die in Einzeldosen von 0,25 auf mehrere Stunden vertheilt wird.

Andere antipyretische Mittel, wie Veratrin, welches früher vielfach empfohlen wurde, ferner Salicylsäure, Kairin werden gegenwärtig nur selten bei Pneumonie angewendet, zum Theil deshalb, weil man einen ungünstigen Einfluss auf das Herz fürchtet.

Bis vor nicht langer Zeit war das gebräuchlichste Mittel bei Pneumonie die Digitalis, die während mehrerer Decennien fast von allen Aerzten, welche dem regelmässigen Aderlass entsagt hatten, angewendet wurde, meist unter der Annahme, dass sie eine antiphlogistische Wirkung habe und somit eine Art Surrogat für den Aderlass darstelle. Man gab das Mittel gewöhnlich im Infusum zu 1 bis 2 Gm auf 180, häufig unter Zusatz von Kalium nitricum, alle 2 Stunden 1 Esslöffel. Durch Traube wurde nachgewiesen, dass der Digitalis eine antipyretische Wirkung zukommt; dieselbe ist freilich weniger sicher als die des Chinin und der neueren Antipyretica; und indem man diese antipyretische Wirkung für die Hauptsache hielt, ausserdem aber auch eine ungünstige Wirkung des Mittels auf das Herz fürchtete, hat man dasselbe in neuester Zeit fast gänzlich verlassen. Ob es wohlgethan war, das Mittel ganz aufzugeben, kann zweifelhaft erscheinen; ich halte es für wahrscheinlich, dass die

Digitalis ausser ihrer antipyretischen Wirkung auch noch auf die Exsudation in den Lungen einen Einfluss ausübt; ausserdem wird durch passende Dosen des Mittels in manchen Fällen die Leistungsfähigkeit des Herzens länger erhalten oder für einige Zeit wiederhergestellt. — Auch der Tartarus stibiatus, der namentlich von den französischen Aerzten noch vielfach angewendet wird, ist vielleicht mit Unrecht in Deutschland ganz ausser Gebrauch gekommen. Neuerlichst wurde er wieder von Mosler auf Grund seiner Erfahrungen empfohlen. Er verordnet Tartar. stibiat. 0,1 bis 0,3 auf 200, 1 bis 2 stündlich 1 Esslöffel. — Jedenfalls können die theoretischen Ueberlegungen, nach welchen diese Mittel werthlos oder sogar schädlich sein sollen, keinen grossen Anspruch auf Beachtung machen; ein massgebendes Urtheil kann nur durch direkte Erfahrung gewonnen werden; die Aerzte aber, welche sich am entschiedensten gegen diese Mittel aussprechen, sind fast ohne Ausnahme solche, welche sie niemals angewendet haben.

Die analeptische Behandlung wird zunächst darauf ausgehen, die Herzkraft zu erhalten dadurch, dass man den Kranken in möglichst günstige äussere Verhältnisse bringt, und namentlich durch eine sorgfältige Anordnung der Ernährung. Es ist dabei nach den auch sonst für die Ernährung bei acuten fieberhaften Krankheiten gültigen Gesichtspunkten zu verfahren (Vorlesungen, Bd. III. S. 227). Auch ist zu berücksichtigen, dass eine antipyretische Behandlung, welche zeitweise stärkere Remissionen des Fiebers herstellt, während dieser Pausen eine bessere Ernährung des Kranken möglich macht. Besonders wichtig für diesen Zweck sind die Alcoholica, die schon früher von Todd u. A. in grosser Ausdehnung angewendet worden waren, und denen neuerlichst hauptsächlich durch Jürgensen der ihnen zukommende Platz bei der Behandlung der Pneumonie wieder zugewiesen worden ist. Der Alkohol, in passender Form und Dosis dargereicht, wird leicht aufgenommen, ohne dass dabei eine besondere Leistung des Verdauungsapparates in Anspruch genommen würde. Er hat zunächst eine Bedeutung als Sparmittel, indem unter seiner Einwirkung der Gesammtstoffumsatz beschränkt wird; und dementsprechend wird auch durch Alkohol beim Fieberkranken die Körpertemperatur etwas herabgesetzt, so dass man ihm eine wenn auch geringe antipyretische Wirkung zuschreiben kann. Er hat aber ausserdem, da er im Körper oxydirt wird, einen gewissen Nährwerth, der, wenn im übrigen die Nahrungsaufnahme erschwert ist, von grosser Bedeutung sein kann. Endlich aber ist der Alkohol in passender Dosis und Concentration eines der wirksamsten Reizmittel für das Herz; dasselbe kann dadurch für einige Zeit zu einer ungewöhnlich grossen Leistung angetrieben und befähigt werden. In der That gelingt es durch eine umsichtige

Anwendung der Alcoholica in vielen Fällen, das Herz so lange leistungsfähig zu erhalten, als es für das Ueberstehen der Krankheit erforderlich ist. Bei der Anwendung muss in sorgfältiger Weise individualisirt und namentlich die bisherige Gewöhnung des Kranken berücksichtigt werden. Bei Gewohnheitstrinkern sind von Anfang an grössere Mengen stärkerer Alcoholica erforderlich; bei Kranken, welche nicht oder nur wenig an Spirituosen gewöhnt sind, wird man mit mässigen Dosen eines guten Weines beginnen und erst, wenn Herzschwäche droht, die Dosis allmählich steigern, um endlich bei ausgebildeter Herzschwäche auch die stärkeren Weinsorten in Anwendung zu ziehen. Bei der Anwendung der Wärmeentziehungen ist es zweckmässig, sowohl vor als nach dem Bade dem Kranken eine entsprechende Menge Wein zu verabreichen, und auch beim Gebrauch antipyretischer Medicamente ist es zuweilen rathsam, zugleich Alcoholica zu geben, um zu verhüten, dass das bisher unter dem Reiz der hohen Temperatur arbeitende Herz nicht beim Sinken der Temperatur vorübergehend in seiner Thätigkeit nachlasse. Die gleiche Rücksicht kann das Darreichen von Spirituosen zur Zeit einer spontan auftretenden Krisis verlangen. Zur Anregung der ermattenden Herzthätigkeit kann auch beitragen die Anwendung von Campher (1 bis 2 Gm pro die) in Emulsion oder in Pulver, und vorübergehend kann das Herz wirksam angeregt werden durch starken Kaffee, durch Moschus oder noch mehr durch subcutane Injection von Oleum camphoratum oder Aether. Eine gewisse analeptische Wirkung kommt auch den Ammoniakpräparaten zu, namentlich dem Ammonium carbonicum und dem Liquor Ammonii anisatus.

Von sonstigen therapeutischen Eingriffen, welche durch anderweitige Zwischenfälle oder durch besondere Krankheitserscheinungen nöthig werden können, seien noch die wichtigsten aufgeführt.

Der Aderlass wird wegen der Pneumonie an sich gegenwärtig nicht mehr angewendet. Aber es gibt einen häufig vorkommenden Folgezustand, für welchen selbst die entschiedensten Gegner der Blutentziehungen nicht umhin können wenigstens theoretisch zuzugeben, dass sie zweckmässig seien: es ist dies der Fall, wenn Lungenoedem droht oder schon begonnen hat. Solches äussert sich dadurch, dass die Sputa mehr flüssig, serös und schaumig werden, und dass im Bereich der nicht-infiltrirten Lungentheile statt des reinen Vesiculärathmens reichliche kleinblasige Rasselgeräusche gehört werden. Die günstige Wirkung des Aderlasses bei beginnendem Lungenoedem ist durch vielfache Erfahrung erwiesen, und es

ist deshalb von untergeordneter Bedeutung, wie man sich diese Wirkung theoretisch erklärt. Diejenigen Aerzte, welche das Lungenoedem für ein durch collaterale Fluxion bedingtes actives hielten, erklärten den Aderlass für nothwendig, damit der übermässige Druck in den arteriellen Gefässen der Lunge herabgesetzt werde. Diese Auffassung wurde hinfällig, seitdem man erkannt hatte, dass das ausgebreitete Lungenoedem gewöhnlich ein passives Oedem ist und die Folge eines hohen Grades von Herzschwäche darstellt (S. 53). Aber auch von diesem Standpunkt aus ist die theoretische Erklärung der günstigen Wirkung des Aderlasses nicht schwer. Indem die Blutmenge im ganzen Gefässsystem plötzlich vermindert wird, erfolgt zunächst eine vermehrte Aufnahme von Flüssigkeit aus den Geweben in die Blutgefässe, und es ist zu erwarten, dass dabei die bereits in die Alveolen ergossene Flüssigkeit resorbirt oder wenigstens eine weitere Transsudation verhindert werde. Dazu kommt noch, dass das Herz, welches nicht mehr im Stande ist, die vorhandene Blutmenge in ausreichender Weise durch die Gefässe zu treiben, möglicherweise noch dazu fähig sein würde, wenn die Blutmenge genügend vermindert wäre; und endlich kann durch eine reichliche Blutentleerung auch die von dem Circulationshinderniss in den Lungen abhängige Ueberfüllung und passive Ausdehnung des rechten Ventrikels, welche eine vollständige Zusammenziehung desselben mechanisch unmöglich macht, beseitigt und damit eine ausgiebige Contraction des Ventrikels wieder ermöglicht werden. Es unterliegt keinem Zweifel, dass in früheren Zeiten der Aderlass häufiger gemacht worden ist, als es zweckmässig war; man kann aber auch wohl behaupten, dass er in gegenwärtiger Zeit seltener angewendet wird, als es für die Kranken nützlich sein würde. Wenn es nicht gelungen ist, durch eine analeptische Behandlung das Auftreten von Lungenoedem zu verhüten, und wenn bei den ersten Anzeichen desselben die Anwendung stärkerer Excitantien nicht sofort Erfolg hat, so bleibt als einziges Mittel, welches den tödtlichen Ausgang noch hinausschieben kann, der Aderlass übrig. Freilich wird dadurch nur ein Aufschub erreicht, und es ist zu berücksichtigen, dass durch die Verminderung der Blutmenge die Ernährung des Herzens beeinträchtigt und somit auf die Dauer die weitere Ausbildung der Herzschwäche begünstigt werden kann; aber ein solcher Aufschub ist bei einer Krankheit, bei welcher von einem Tage zum andern eine spontane günstige Wendung erhofft werden kann, möglicherweise lebensrettend. Auch würde man, wenn etwa im weiteren Verlaufe die gleichen bedrohlichen Erscheinungen sich

wieder einstellen sollten, nicht zögern, den Aderlass nochmals zu wiederholen.

Ob ausserdem noch andere Indicationen für den Aderlass bei Pneumonie vorkommen können, darüber sind die Meinungen getheilt. Man hat häufig eine solche auch finden wollen in einem excessiven Grade des Fiebers, und es ist nicht zu leugnen, dass durch eine ausgiebige Blutentziehung die febril gesteigerte Temperatur sehr schnell herabgesetzt werden könnte; aber wir haben zur Erfüllung dieser Indication gegenwärtig eine Reihe von Mitteln, welche noch sicherer wirken und den Aderlass für diesen Zweck entbehrlich machen. Auch ist zu berücksichtigen, dass eine excessive Höhe des Fiebers hauptsächlich bei asthenischer Pneumonie vorkommt, bei welcher man den Aderlass wegen der dadurch begünstigten Herzschwäche mit Recht möglichst zu vermeiden sucht. — Ausserdem hat man den Aderlass häufig für indicirt erklärt bei bedrohlichen Gehirnerscheinungen. Dabei ist zu bemerken, dass die gewöhnlichen Gehirnerscheinungen, welche vom Fieber abhangen, am besten bekämpft werden durch eine antipyretische Behandlung; wenn sie dagegen von einer Meningitis oder einer anderen schweren Gehirnaffection abhängig sind, so wird durch den Aderlass gewöhnlich keine Besserung erreicht. Durch Gehirnerscheinungen könnte deshalb nur in ganz besonderen Fällen eine Indication für den Aderlass gegeben werden, nämlich erstens dann, wenn man genügenden Grund hätte, das Eintreten einer Gehirnhaemorrhagie zu erwarten, oder unter Umständen auch dann, wenn eine solche bereits eingetreten wäre (vgl. Bd. II. S. 265), oder zweitens, wenn schwere Störungen der Gehirnfunctionen von einem durch Stauung entstandenen Gehirnoedem abzuleiten wären.

Oertliche Blutentziehungen haben zwar auf den Verlauf des entzündlichen Prozesses keinen merklichen Einfluss, aber die von der Entzündung abhängigen Schmerzen werden dadurch ziemlich sicher gelindert. Eine Behandlung der Schmerzen ist dann indicirt, wenn sie den Kranken an ausgiebigem Athmen hindern. Ob man örtliche Blutentziehungen oder etwa eine Morphiuminjection dagegen anwendet, muss von den besonderen Umständen des Falles abhängig gemacht werden. Zuweilen werden auch durch kalte Umschläge die Schmerzen genügend vermindert.

Wenn der Hustenreiz sehr heftig ist und der Kranke mehr hustet, als zur Herausförderung des Auswurfs nöthig erscheint, so ist es zweckmässig, durch Anwendung eines Narcoticum Ruhe zu verschaffen. Es kann dies geschehen durch Morphium in kleinen

Gaben; eine gute Verordnung ist auch Opium mit Sulfur aurat. Antimon.[1]) Dagegen kann, wenn die Expectoration ungenügend erscheint, dieselbe gefördert werden durch Anwendung von Senega im Infusum oder Decoct[2]), oder auch durch Acid. benzoic. in Pulver (0,1 bis 0,3 mehrmals täglich).

[1]) Rp. Stibii sulfurat. aurant. 0,1 — Opii 0,03 (3 Centigr.) — Sacchar. 0,5. M. f. p. Dentur tales doses Nr. 10. S. 2 bis 3 mal täglich 1 Pulver.

[2]) Rp. Rad. Senegae 10,0 — Coque cum Aq. dest. q. s. ad colatur. 150,0 — Liq. Ammon. anis. 5,0 — Syrup. Seneg. 25,0. MDS. Alle 1 bis 2 Stunden 1 Esslöffel.

Wenn der Schleim in der Trachea und den grossen Bronchien sich ansammelt und dadurch Trachealrasseln zu Stande kommt, so ist dies immer ein ungünstiges Zeichen, und es wird dadurch häufig der Beginn der Agonie angekündigt. Zuweilen beruht eine reichliche Flüssigkeitsansammlung in den Bronchien auf Lungenoedem, und dann ist der Aderlass indicirt. Wo solches nicht vorhanden ist und die gewöhnlichen Expectorantien nicht schnelle Besserung bringen, da ist in einzelnen Fällen noch von der Anwendung eines Brechmittels Hülfe zu hoffen.

Man hat mit Recht hervorgehoben, dass durch ein Brechmittel die Herzaction noch mehr herabgesetzt und dadurch nach dieser Richtung die Gefahr vergrössert werden könne. Dessenungeachtet wird man, wo durch die Schleimansammlung Erstickungsgefahr herbeigeführt wird, die Anwendung des Brechmittels nicht unterlassen. Aber man gebe dann ausreichende Dosen, damit die Wirkung schnell eintrete und bald vorübergehe. Für Erwachsene ist z. B. folgende Schüttelmixtur passend: Rp. Pulv. rad. Ipecac. 3,0 — Tartar. stibiat. 0,2 (20 Centigr.) — Aq. destill. 60,0 — Mucil. Gi arab., Oxymell. Scillae ana 15,0 M.D.S. Umgeschüttelt alle 10 Minuten 1 Esslöffel bis zur Wirkung. Dabei lässt man jedesmal reichlich lauwarmen Chamillenthee nachtrinken. Ich halte es für wahrscheinlich, dass die günstige Wirkung des Brechmittels nicht allein auf der mechanischen Beförderung der Expectoration beruht. Es ist mir schon vorgekommen, dass bei Kranken, welche so schwer darniederlagen, dass sie selbst durch die volle Dosis nicht mehr zum Erbrechen gebracht wurden, das Trachealrasseln bald nachher sich verlor und schliesslich doch noch Genesung erfolgte.

Acute lobuläre Pneumonie.

Die acute lobuläre Pneumonie stellt eine Form der acuten Pneumonie dar, welche man wegen ihrer besonderen Aetiologie und wegen der Abweichungen, welche das anatomische Verhalten von

dem der gewöhnlichen genuinen Pneumonie zeigt, schon seit langer Zeit als eine eigenthümliche Form erkannt und von der gewöhnlichen acuten Pneumonie abgetrennt hat. Man pflegt sie als katarrhalische Pneumonie zu bezeichnen, indem man annimmt, dass im Gegensatz zu der fibrinösen Pneumonie das Exsudat in den Alveolen nicht aus einer gerinnenden fibrinösen Masse, sondern aus einer mucinhaltigen zellenreichen Flüssigkeit bestehe und deshalb im Wesentlichen mit dem katarrhalischen Secret auf Schleimhäuten übereinstimme. Wenn auch diese Ansicht häufig zutrifft, so gilt sie doch nicht für alle Fälle; vielmehr scheint nicht selten auch bei den hierher gerechneten Pneumonieen das Exsudat in den Alveolen gerinnungsfähig und fibrinös zu sein. Besonders bei älteren Leuten kommt nicht selten eine Form der Pneumonie vor, welche in manchen Beziehungen mit der gewöhnlichen fibrinösen Pneumonie übereinstimmt, bei welcher namentlich der Auswurf zäh und gleichmässig blutig gefärbt sein kann, während sowohl die klinische Beobachtung als die anatomische Untersuchung zeigt, dass es sich dabei ursprünglich um lobuläre Herde handelt; auch diese Form der Pneumonie hat eine besondere Neigung chronisch zu werden.

Ohne der weiteren histologischen Untersuchung vorzugreifen, ziehe ich es vor, die Formen der acuten Pneumonie, für welche es charakteristisch ist, dass dabei nicht ganze Lungenlappen oder grössere Theile von solchen im Zusammenhange befallen werden, sondern zunächst nur einzelne kleine Lungenläppchen, als acute lobuläre Pneumonie zu bezeichnen und dadurch von der lobären fibrinösen Pneumonie zu unterscheiden.

Aetiologie.

Die acute lobuläre Pneumonie ist gewöhnlich eine Folge des acuten Katarrhs der feinsten Bronchien, der sogenannten Bronchitis capillaris, sowohl wenn diese primär auftritt, wie es namentlich bei Kindern häufig vorkommt, als auch, wenn sie secundär im Gefolge von Masern, Keuchhusten, Influenza, Abdominaltyphus, Tuberculose und anderen Krankheiten entsteht.

Ueber die Pathogenese der katarrhalischen Pneumonie, über die Art und Weise, wie sie aus der Bronchitis capillaris sich entwickelt, sind hauptsächlich drei verschiedene Ansichten aufgestellt worden, die aber keineswegs, wie man zuweilen geglaubt hat, sich gegenseitig ausschliessen, von denen vielmehr jede einzelne für gewisse Fälle und bis zu einem gewissen Punkt ihre Berechtigung hat. — Es kann geschehen, dass der entzündliche Prozess, der bei

der Bronchitis capillaris in den feinsten Bronchien vorhanden ist, sich in der Continuität der Gewebe bis auf die Lungenalveolen fortsetzt und auch in diesen eine Exsudation hervorruft, durch welche in einzelnen Lungenläppchen die Alveolen ausgefüllt werden, während die Luft aus ihnen verdrängt wird. Eine solche Fortpflanzung von entzündlichen Prozessen in der Continuität der Gewebe kommt auch sonst sehr häufig vor und ist einfach aus einem continuirlichen Weiterschreiten der Entzündungserreger zu erklären. — Nach einer anderen Auffassung soll die Infiltration der Lungenläppchen nur dadurch zustandekommen, dass das in den Bronchien abgesonderte katarrhalische Secret bei der Inspiration bis in die Lungenalveolen aspirirt werde und diese allmählich vollständig ausfülle. Eine solche Aspiration des Secrets in die Lungenalveolen kommt unzweifelhaft häufig vor. Eine eigentliche lobuläre Pneumonie entsteht dabei aber nur dadurch, dass zugleich mit dem Exsudat der Bronchien auch die Entzündungserreger durch Aspiration in die Alveolen gelangen und dann auch in diesen eine Exsudation bewirken. — Endlich nach einer dritten Ansicht sollen die Lungenläppchen dadurch luftleer werden, dass in Folge des Katarrhs die zuführenden Bronchien verstopft werden und so keine Luft mehr in die Alveolen gelangen kann. In der That lehrt die Erfahrung, dass, wenn bei einem kleineren Lungenabschnitt die zuführenden Bronchien vollständig verschlossen sind, so dass in dem Bezirk kein Luftwechsel mehr stattfindet, dann regelmässig die in den Alveolen abgeschlossene Luft allmählich durch Resorption verschwindet und die entsprechenden Lungenläppchen collabiren. Ein solcher Lungencollapsus, der auch wohl als Atelektase bezeichnet wird, findet sich häufig neben katarrhalischer Pneumonie oder als Vorläufer einer solchen; eine wirkliche lobuläre Pneumonie ist aber erst dann vorhanden, wenn nachträglich die collabirten Alveolen sich mit Exsudat füllen und sich dadurch wieder ausdehnen; und dies kann nur dadurch geschehen, dass Entzündungserreger bis in die Alveolen gelangen und Exsudation hervorrufen.

Im übrigen fällt die Aetiologie der katarrhalischen Pneumonie zusammen mit der der Bronchitis capillaris, und dabei spielt namentlich die Erkältung eine wichtige Rolle. Vorzugsweise werden jüngere Kinder befallen, ausserdem aber auch sehr alte Leute und solche, welche durch anderweitige Krankheiten geschwächt sind. Manche terminale Pneumonien bei Greisen und bei Kachektischen gehören zu den lobulären Formen. Auch viele Schluckpneumonieen und Fremdkörperpneumonieen (S. 49) stellen lobuläre Infiltrationen dar.

Anatomisches Verhalten und Symptomatologie.

Die lobuläre Pneumonie kann an allen Stellen der Lunge auftreten; häufig entwickeln sich die Krankheitsherde zuerst in den unteren Lappen und zwar oft gleichzeitig in beiden Lungen. Die infiltrirten Lungenläppchen sind luftleer, bei der Betastung als mehr oder weniger resistente Knoten und Knötchen durchzufühlen. An der Lungenoberfläche zeigen sie sich beim Herausnehmen der Lunge, weil sie nicht wie das übrige Lungengewebe sich retrahiren können, gewöhnlich über die Oberfläche erhaben, und sie unterscheiden sich dadurch von denjenigen Lungenläppchen, welche durch einfachen Collapsus luftleer geworden sind, und die deshalb eher unter die Oberfläche zurückgesunken erscheinen. Die Oberfläche der infiltrirten Läppchen ist von dunkelrother Farbe, die Schnittfläche ist anfangs dunkelroth, später mehr grauroth, gewöhnlich nicht granulirt. In der Umgebung der infiltrirten Lungenläppchen und zwischen ihnen ist das Lungengewebe lufthaltig und zeigt die Veränderungen, welche dem Katarrh der feinsten Bronchien und dem etwa vorhandenen Oedem entsprechen. Wenn aber in einem Bezirk der Lunge die infiltrirten Läppchen sehr zahlreich sind, so kann durch Zusammenfliessen derselben oder durch Collapsus der dazwischen liegenden Läppchen eine mehr oder weniger compacte grössere Infiltration entstehen, in der nur noch wenige oder selbst gar keine lufthaltige Inseln sich finden. Die übrigen Lungenabschnitte und namentlich die oberen Lappen sind häufig im Zustande starker Aufblähung. Die Pleura zeigt häufig da, wo die infiltrirten Läppchen an sie angrenzen, Injection und leichte fibrinöse Auflagerungen.

Die Infiltration der Lungenläppchen bewirkt eine Dämpfung des Percussionsschalles. So lange aber nur einzelne Läppchen infiltrirt sind und zwischen ihnen noch reichlich lufthaltiges Lungengewebe sich findet, ist diese Dämpfung nur eine relative und kann, wenn das lufthaltige Lungengewebe beträchtlich überwiegt, sogar ganz unmerklich sein. Häufig aber zeigt dabei wegen der Erschlaffung des Lungengewebes der Percussionsschall einen tympanitischen Charakter, und der Stimmfremitus ist verstärkt. Und wenn in einem grösseren Bezirk zahlreiche kleine Läppchen infiltrirt werden und eine confluirende Verdichtung entsteht, kommt eine absolute oder nahezu absolute Dämpfung zu Stande, wie sie einer compacten Infiltration entspricht. — Bei der Auscultation finden sich zunächst nur die der Bronchitis capillaris eigenthümlichen Erscheinungen,

nämlich reichliche kleinblasige Rasselgeräusche und Rhonchi sibilantes; im Falle einer confluirenden Verdichtung kann aber auch Bronchialathmen mit klingenden Rasselgeräuschen sich einstellen.

Mit dem Auftreten der katarrhalischen Pneumonie erfolgt gewöhnlich eine merkliche Steigerung des Fiebers; das Fieber ist unregelmässig, ohne typischen Verlauf, im allgemeinen erreicht es, wenn nicht etwa die zu Grunde liegende Krankheit bedeutendere Steigerungen bedingt, weniger hohe Grade wie bei der lobären fibrinösen Pneumonie; häufig bleibt es unter 40° oder zeigt nur auf kurze Zeit eine bedeutendere Höhe. Im übrigen bestehen die anderweitigen Symptome der Bronchitis capillaris, die bei dieser näher zu besprechen sind; der Zustand wird durch das Hinzutreten der katarrhalischen Pneumonie noch mehr verschlimmert.

Der Tod kann in acuter Weise erfolgen unter den Erscheinungen der Kohlensäurevergiftung oder auch nach längerer Dauer der Krankheit infolge von Erschöpfung oder von anderweitigen Folgezuständen. Die katarrhalische Pneumonie ist namentlich für Kinder eine sehr gefährliche Krankheit, im allgemeinen um so gefährlicher, je jünger das Kind ist. Während die lobäre fibrinöse Pneumonie von Kindern gewöhnlich gut ertragen wird (vgl. S. 50), gehen an Bronchitis capillaris mit katarrhalischer Pneumonie unzählige Kinder zu Grunde. Die Kinder, welche an Masern oder Keuchhusten sterben, erliegen zum grossen Theil der dabei häufig auftretenden Bronchitis capillaris mit katarrhalischer Pneumonie. Bei Erwachsenen ist die Affection weniger unmittelbar gefährlich; doch kann sie z. B. bei einem Abdominaltyphus wesentlich zum unglücklichen Ausgange beitragen.

Der Verlauf der Krankheit ist insofern verschieden, als einzelne Fälle schnell verlaufen, andere dagegen, und zwar die Mehrzahl, einen protrahirten Verlauf nehmen. Als Ausgang kann Lösung zu Stande kommen, indem das Exsudat in den Alveolen, ähnlich wie bei der fibrinösen Pneumonie, allmählich verflüssigt und resorbirt wird. Diese Lösung erfordert oft längere Zeit, und sehr häufig, namentlich viel häufiger als bei der fibrinösen Pneumonie, bleibt zunächst das Exsudat liegen, so dass eine chronische lobuläre Pneumonie entsteht. Diese kann lange Zeit im wesentlichen unverändert fortbestehen und endlich doch noch theilweise oder auch vollständig zur Lösung gelangen. In vielen Fällen aber geht, ähnlich wie bei der chronischen lobären Pneumonie (S. 54), das Exsudat die käsige Umwandlung ein, und es kann, wenn das specifische Gift der Tuberculose schon vorher vorhanden war oder

nachträglich hinzugekommen ist, eine eigentliche Lungentuberculose sich entwickeln. Auch kann in ähnlicher Weise wie bei der fibrinösen Pneumonie eine chronische interstitielle Pneumonie entstehen. Der Ausgang in Lungengangrän kommt namentlich bei Schluckpneumonieen und Fremdkörperpneumonieen vor, ist aber sonst bei lobulärer Pneumonie selten.

Die Diagnose der lobulären Pneumonie ist nicht immer leicht, und namentlich ist es oft schwierig, den Zeitpunkt zu bestimmen, wann zu der bisher vorhandenen Bronchitis capillaris eine entzündliche Infiltration von Lungenläppchen hinzugekommen ist. Man wird dabei einerseits die Steigerung des Fiebers und der übrigen Erscheinungen zu berücksichtigen haben und anderseits die ersten Anfänge der physikalischen Erscheinungen, welche zeigen, dass neben dem Katarrh der feinsten Bronchien auch eine Verdichtung des Lungengewebes stattgefunden hat.

Therapie.

Die Behandlung der lobulären Pneumonie ist im wesentlichen die der Bronchitis capillaris. Durch das Auftreten der katarrhalischen Pneumonie wird zwar die Gefahr gesteigert, aber es entstehen dadurch meist keine neuen Indicationen. Nur wenn das Fieber ungewöhnlich hohe Grade erreichen und mehr continuirlich werden würde, könnte die Indication zu antipyretischen Eingriffen gegeben sein; und es ist in dieser Beziehung hervorzuheben, dass weder die Bronchitis capillaris noch die katarrhalische Pneumonie eine Contraindication gegen Wärmeentziehungen bilden, die Krankheit vielmehr bei der Anwendung von solchen eher einen günstigen Verlauf zu nehmen pflegt. Bei Kindern genügen wegen des geringeren Körpervolumens gewöhnlich schon die weniger intensiven Wärmeentziehungen durch laue Bäder oder durch kalte Einwickelungen. Durch laue Bäder mit nachfolgender kalter Uebergiessung kann die Inspiration energisch angeregt und dadurch der Entstehung von Lungencollapsus entgegengewirkt werden. Die Anwendung von Expectorantien oder von Brechmitteln geschieht nach den gleichen Indicationen wie bei der fibrinösen Pneumonie und der Bronchitis capillaris.

Zu den lobulären Pneumonieen gehören auch manche derjenigen Prozesse, welche man als metastatische Herdpneumonieen

bezeichnet hat. Wenn irgendwo im Körper eine eiterige oder eiterig-jauchige Entzündung vorhanden ist, so können von dort aus Eiterkocken oder andere pathogene Mikrobien in das Blut aufgenommen und in die Lunge verschleppt werden. Wenn dabei durch einen grösseren Embolus eine Verstopfung von Aesten der Lungenarterie stattfindet, so entsteht ein haemorrhagischer Infarkt, der die eiterige oder gangränöse Umwandlung eingehen kann. Wenn aber nur sehr kleine Partikel in die Lunge verschleppt werden, welche erst in den Capillaren stecken bleiben, so können durch die Ansiedelung der Mikrokocken lobuläre Infiltrationen zu Stande kommen. Diese sind gewöhnlich nicht scharf begrenzt, das Exsudat in den Alveolen ist häufig fibrinhaltig, haemorrhagisch und eiterig. Die Infiltrationsherde sind oft sehr zahlreich, namentlich über die unteren Lappen beider Lungen zerstreut, sie können in Abscessbildung oder in Gangrän übergehen. Die Krankheit verläuft mit unregelmässigem, zuweilen sehr hochgradigem Fieber und hat oft den Tod zur Folge. Ich habe diese Form der lobulären Pneumonie namentlich auch nach längerem Bestehen chronischer Knochenfisteln auftreten sehen. Daneben kann Pleuritis vorhanden sein, ferner auch Endocarditis ulcerosa im rechten Herzen; auch können weitere Metastasen in anderen Organen, namentlich in den Gelenken, in der Milz, in den Nieren vorkommen.

Chronische Pneumonieen.

Die chronischen entzündlichen Prozesse in den Lungen zeigen eine grosse Mannichfaltigkeit. Um eine gewisse Uebersicht über dieselben zu gewinnen, erscheint es zweckmässig, zunächst nach dem gröberen anatomischen Verhalten vier Formen zu unterscheiden.

1. Die lobäre chronische Pneumonie. Eine solche kann, wie dies bereits im früheren dargelegt wurde (S. 53), entstehen aus der acuten lobären Pneumonie, indem in einem gewissen Bezirk der Lunge die Infiltration sich nicht löst und das fibrinöse Exsudat nicht resorbirt wird; dabei besteht dann ein Zustand von grauer Hepatisation, indem das infiltrirte Lungengewebe eine graugelbe Farbe zeigt; meist ist die Consistenz eine ziemlich feste, die Schnittfläche zeigt noch Andeutung von Granulirung und lässt eine graue schmierige Masse von der Beschaffenheit eines dicken Eiters abstreifen.

Es kommt aber auch vor, dass eine fibrinöse Pneumonie von Anfang an einen chronischen Charakter zeigt: sie verläuft mit weniger hohem Fieber, die rothe Hepatisation besteht lange Zeit fort, sie ist mehr schlaff, die Schnittfläche ist weniger granulirt, mehr glatt, mattglänzend, die Consistenz des Gewebes eine ziemlich feste. Die lobäre chronische Pneumonie kann unter Umständen noch spät entweder vollständig oder wenigstens theilweise zur Resorption gelangen; in vielen Fällen aber erfolgt käsige Umwandlung und Uebergang in tuberculöse Zerstörung. — Manche Infiltrationen von grösserem Umfange bestehen von vorn herein aus einer ausgedehnten tuberculösen Infiltration; sie können unter dem Bilde einer acuten fibrinösen Pneumonie auftreten (S. 49), die erst später chronisch wird; häufiger aber haben sie von Anfang an einen mehr chronischen Charakter; meist gehen sie verhältnissmässig schnell die käsige Umwandlung ein und führen zu ausgedehntem Zerfall. Hierher gehört die graue und gelatinöse Infiltration von Laennec (Infiltration tuberculeuse grise, Infiltration tuberculeuse gélatiniforme), so weit es sich dabei um umfangreiche lobäre Infiltrationen handelt, so wie auch ein Theil dessen, was von Buhl als Desquamativpneumonie bezeichnet wurde.

2. Die lobuläre chronische Pneumonie. Bei der acuten lobulären Pneumonie kommt es noch häufiger als bei der lobären vor, dass das Exsudat nicht zur Resorption gelangt, sondern lange Zeit in den Alveolen liegen bleibt, und dass so eine chronische Pneumonie entsteht (S. 70). Andere lobuläre Pneumonieen haben von Anfang an einen chronischen Charakter, indem die Infiltration der Lungenläppchen langsam sich entwickelt und keine Neigung zu einer weiteren Umwandlung zeigt. Auch die chronische lobuläre Pneumonie kann nach langem Bestehen endlich noch in Lösung übergehen; sehr häufig aber entwickelt sich daraus eine Tuberculose.

3. Chronische Bronchopneumonie oder Peribronchitis. Dabei besteht eine entzündliche Infiltration des Lungengewebes in der Umgebung der Bronchien, so dass die einzelnen Bronchien in ihrem Verlauf mit einer annähernd cylinderförmigen Schicht umgeben sind. Während die zweite Form, die lobuläre Pneumonie, in der Weise zustandekommt, dass der entzündliche Prozess auf der Bronchialschleimhaut sich in der Fläche ausbreitet gegen die Enden des Bronchus hin bis auf die Lungenalveolen, erfolgt bei dieser dritten Form die Ausbreitung des entzündlichen Prozesses von der Schleimhaut des Bronchus aus in die Tiefe,

zunächst auf die tieferen Schichten der Bronchialwand und auf das peribronchiale Bindegewebe und dann auch auf das benachbarte Lungengewebe, so dass der einzelne Bronchus von einer mehr oder weniger dicken Schicht infiltrirten Lungengewebes umgeben ist. Auf dem Durchschnitt durch die Lunge erscheinen diese peribronchitischen Verdichtungen, jenachdem der Schnitt das Gebilde quer oder schräg trifft, als runde oder elliptische Knötchen oder Knoten, von denen die kleineren leicht mit Miliartuberkeln verwechselt werden. Sie können stellenweise so dicht stehen, dass sie eine compacte Infiltration bilden. Diese Art der Ausbreitung der Entzündung findet hauptsächlich dann statt, wenn die Entzündungserreger vermöge ihrer physikalischen oder biologischen Natur befähigt sind, durch die Bronchialwandungen hindurch in das umgebende Lungengewebe einzudringen. Es ist dies z. B. der Fall, wenn der Entzündungserreger aus Staubpartikeln besteht, welche sehr hart sind und mikroskopisch scharfe Spitzen und Kanten besitzen, vermöge deren sie leicht die Bronchialwandungen durchbohren können, oder wenn bei der Bronchitis Mikrobien betheiligt sind, welche die Eigenthümlichkeit haben, sich durch die Gewebe hindurch auf die Umgebung fortzupflanzen, wie z. B. die Mikrobien der Tuberculose.

Der Ausdruck Bronchopneumonie wird häufig auch in einem weiteren Sinne gebraucht, indem man dazu auch die lobulären Pneumonieen rechnet, die wir als die zweite Form der chronischen Pneumonieen aufgeführt haben, und welche durch Fortsetzung der Entzündung von den Bronchien auf die an ihren Enden befindlichen und von ihnen mit Luft versorgten Lungenläppchen entstehen. Wir beschränken den Ausdruck Bronchopneumonie auf die Infiltrationen des Lungengewebes in der Umgebung der Bronchien und betrachten denselben als gleichbedeutend mit Peribronchitis; auch mag noch ausdrücklich erwähnt werden, dass wir unter Peribronchitis nicht etwa ausschliesslich die Entzündung des peribronchialen Bindegewebes verstehen, sondern zugleich und vorzugsweise die Infiltration des Lungengewebes in der Umgebung des Bronchus.

4. Chronische interstitielle Pneumonie, Induration oder Cirrhose der Lunge. Bei dieser Form handelt es sich um eine Wucherung des interlobulären Bindegewebes, an der aber gewöhnlich auch das Gewebe der Läppchen theilnimmt. Die Bindegewebswucherung erfolgt zunächst mehr in strichweiser oder flächenhafter Ausbreitung, so dass anfangs zwischen den wuchernden Bindegewebsmassen noch mehr oder weniger lufthaltige Lungenläppchen vorhanden sind; später kann stellenweise die Wucherung derart überwiegend werden, dass grössere Bezirke der Lunge und im

äussersten Falle selbst ganze Lungenlappen in eine feste Bindegewebsmasse umgewandelt werden. Wir haben die interstitielle Pneumonie bereits früher als einen der möglichen Ausgänge der acuten Pneumonie, und zwar sowohl der lobären als der lobulären besprochen (S. 54, 71). Sie kann aber auch ohne vorhergegangene acute Pneumonie auftreten, wenn entsprechende Entzündungserreger auf das interstitielle Bindegewebe einwirken. Endlich kann sie auch von der Pleura ausgehen, indem bei Pleuritis mit Bindegewebswucherung diese letztere sich auf das interstitielle Gewebe der Lunge fortsetzt. — Indem später das gewucherte Bindegewebe sich retrahirt, wird das Volumen der betroffenen Lungenabschnitte beträchtlich verkleinert. Da aber wegen des Luftdruckes ein leerer Raum nicht entstehen kann, so wird zunächst die entsprechende Stelle der Thoraxwand möglichst eingezogen, und es werden auch die benachbarten Organe herangezogen; im übrigen wird der Raum dadurch ausgefüllt, dass in den noch lufthaltigen Lungenabschnitten die Alveolen eine übermässige Ausdehnung erlangen (vicariirendes Emphysem), und dass einzelne Abschnitte der Bronchien sich bedeutend erweitern (sackartige Bronchiektasie).

In der gleichen Lunge können neben einander verschiedene Formen der chronischen Pneumonie vorkommen, und indem sie sich in verschiedener Weise zu zweien oder zu mehreren combiniren und bald die eine, bald die andere dieser vier Formen vorherrschend ist, entstehen die ausserordentlich mannichfaltigen anatomischen Befunde, welche bei chronischen Lungenkrankheiten sich ergeben. Diese Mannichfaltigkeit und die Schwierigkeit der Beurtheilung im einzelnen Falle wird noch dadurch erhöht, dass als ein fünfter Factor sehr häufig noch die eigentliche Lungentuberculose hinzutritt. Die näheren Beziehungen zwischen chronischer Pneumonie und Lungentuberculose, die bisher in sehr verschiedener Weise aufgefasst worden sind, und deren Verständniss in der That mancherlei Schwierigkeiten darbietet, werden wir später erörtern. Es genügt vorläufig festzustellen, dass jede der beschriebenen Formen der chronischen Pneumonie sowohl ohne Tuberculose vorkommen, als auch sich mit Tuberculose combiniren kann, und letzteres in der Weise, dass in manchen Fällen die Tuberculose die Grundlage und Ursache der chronischen Pneumonie ist, während sie in anderen Fällen zu einer durch andere Ursachen entstandenen chronischen Pneumonie erst nachträglich und gewissermassen als zufällige Complication hinzutritt. — In selteneren Fällen kommen auch anderweitige infectiöse Granulationsgeschwülste in der Lunge vor, die sich dann ebenfalls

mit verschiedenen Formen der chronischen Pneumonie combiniren, so namentlich Lungensyphilis und Aktinomykose.

In Bezug auf die Aetiologie ist zunächst anzuführen, dass manche chronische Pneumonieen, wie bereits wiederholt hervorgehoben wurde, Fortsetzungen von acuten Pneumonieen sind. So kann aus der acuten fibrinösen Pneumonie eine chronische lobäre, aus der acuten katarrhalischen Pneumonie eine chronische lobuläre entstehen, und beide Formen der acuten Pneumonie können auch in chronische interstitielle Pneumonie übergehen.

Unter den sonstigen Ursachen der chronischen Pneumonie spielt eine bedeutende Rolle der Bronchialkatarrh und namentlich der Katarrh der feineren Bronchien. Manche Katarrhe haben mehr die Tendenz, sich in der Fläche der Schleimhaut auszubreiten bis in die Alveolen: dadurch entstehen acute oder chronische lobuläre Pneumonieen. Andere Katarrhe greifen mehr in die Tiefe, so dass zunächst die übrigen Schichten der Bronchialwandungen und endlich auch das umgebende Lungengewebe in den entzündlichen Prozess hineingezogen werden: dann entsteht eine chronische Bronchopneumonie oder Peribronchitis. Das letztere geschieht vorzugsweise dann, wenn der Katarrh sehr intensiv ist und wiederholt die gleichen Bronchien ergreift, und namentlich wenn die Entzündungserreger gewisse besondere Eigenthümlichkeiten besitzen (S. 74).

Chronische Pneumonieen entstehen ferner durch Staubinhalation. Schon früh haben manche Aerzte die schwarze Färbung der Lungen mit stellenweiser chronischer Verdichtung derselben, die sogenannte Melanose der Lunge, wie sie bei Arbeitern in Steinkohlenbergwerken und bei Tunnelarbeitern häufig gefunden wird, auf eingeathmeten Kohlenstaub oder Lampenruss zurückgeführt, während Andere das Eindringen solchen Staubes in das eigentliche Lungengewebe leugneten und die schwarze Färbung nur als ein Uebermass des gewöhnlichen Lungenpigments, welches aus umgewandeltem Blutfarbstoff entstehe, gelten lassen wollten (Virchow). Erst nachdem Traube in zwei Fällen (1860, 1865) bei Arbeitern, welche Jahre lang Holzkohlenstaub eingeathmet hatten, durch mikroskopische Untersuchung gezeigt hatte, dass das im Auswurf und post mortem in der Lunge reichlich vorgefundene schwarze Pigment aus wirklichen Holzkohlenpartikeln bestand, welche noch deutlich als verkohlte Pflanzenzellen zu erkennen waren, und nachdem ferner Zenker (1866) eine massenhafte Anhäufung von rothem Eisenoxyd in den Lungen von Arbeitern, welche solchen Staub lange eingeathmet hatten, beschrieben hatte, ist die Lehre von der Verstaubung

der Lungen, der Pneumonoconiosis (von κόνις = Staub) zur allgemeinen Anerkennung gelangt, und es wurde endlich erkannt, dass bei allen der Einathmung von Staub stark ausgesetzten Leuten auf die Dauer eine solche Pneumonokoniose vorkommen kann. Die Ansammlung von Kohlenstaub in den Lungen wird als Anthracosis (von ἄνθραξ = Kohle), die Ansammlung von Eisenstaub als Siderosis pulmonum (σίδηρος = Eisen) bezeichnet. Bei Einlagerung von Thonerdestaub redet man von Aluminosis, bei Kieselstaub von Chalicosis pulmonum. Aehnliche Verstaubungen der Lunge kommen vor bei Müllern, bei Steinbrechern und Steinhauern, bei Kalk- und Gypsarbeitern, bei Schleifern, bei Arbeitern in Tabak- und Baumwollenfabriken u. s. w.

Die früheren Gegner der Lehre von der Lungenverstaubung haben mit Recht darauf aufmerksam gemacht, dass bei weitem nicht aller Staub, welcher eingeathmet wird, wirklich in die Lunge gelangt und dort sich festsetzt. Wenn dies der Fall wäre, so müssten bei vielen Menschen die Lungen allmählich vollständig mit Staub angefüllt werden. Ein Theil des in der eingeathmeten Luft enthaltenen Staubes bleibt, namentlich wenn durch die Nase geathmet wird, schon an den Wandungen der äusseren Respirationswege hängen und gelangt gar nicht in die Bronchien, ein anderer Theil wird in den grösseren und kleineren Bronchien abgesetzt und kommt nicht bis zu den Lungenalveolen. Dabei ist zu berücksichtigen, dass bei einer Inspiration von gewöhnlicher Tiefe die eingeathmete Luft nur zum Theil direkt bis in die Lungenalveolen gelangt, dass vielmehr zunächst nur die Luftwege, die Trachea und die Bronchien mit frischer Luft gefüllt werden, während die bis zu den Lungenalveolen vordringende Luft zum Theil aus derjenigen besteht, welche nach der letzten Exspiration noch in den Luftwegen zurückblieb und dort ihren Staub schon niedergeschlagen hat. Es wird deshalb in der Regel der in der eingeathmeten Luft enthaltene Staub nicht bis zu den Lungenalveolen gelangen, sondern in den Luftwegen hängen bleiben. Aus den Bronchien wird er dann durch die Flimmerbewegung nach oben geschafft und mit dem Auswurf aus den Luftwegen wieder entfernt. Es ist eine bekannte Erfahrung, dass, wenn wir an einem Tage viel Kohlenstaub oder Russ eingeathmet haben, wie z. B. bei einer langen Eisenbahnfahrt, dann einige Zeit nachher der ausgeworfene Schleim eine schwärzliche Farbe hat. So erklärt es sich, dass, obwohl die meisten Menschen täglich mit der Luft grosse Mengen von Staub einathmen, die Lungen doch nur ausnahmsweise besonders grosse Mengen davon enthalten. Aber der Schutz, welchen diese Vorrichtungen und namentlich die Flimmerbewegungen in den Bronchien gewähren, ist nicht für alle Fälle ausreichend. Wenn ausnahmsweise tief und namentlich durch den Mund geathmet wird, so gelangt der grösste Theil der Luft und damit auch ein Theil des darin enthaltenen Staubes direkt bis in die Lungenalveolen. Ferner mag auch zuweilen das Flimmerepithel in seiner Wirkung etwas nachlassen, so z. B. bei stärkeren Katarrhen oder anderen

pathologischen Zuständen. Auch durch Hustenstösse kann der Inhalt der Bronchien in die Lungenalveolen getrieben werden, namentlich in die oberen Lungentheile. Und endlich gibt es Staubpartikel, welche vermöge ihrer besonderen Eigenschaften an der Bronchialschleimhaut sich festsetzen und durch die Bronchialwandungen in das Lungengewebe eindringen können.

Der Staub, welcher bis in die Lungenalveolen gelangt ist, geht weiter durch die Wandungen derselben hindurch; zum Theil lagert er sich ab im interstitiellen Gewebe, zum Theil gelangt er in die Lymphgefässe und von diesen in die Bronchialdrüsen. Es kann aber auch der Staub, ohne in die Alveolen zu gelangen, von der Bronchialschleimhaut aus in das umgebende Lungengewebe vordringen. Es ist dies um so leichter möglich, je grösser der Härtegrad des Staubes im mineralogischen Sinne ist, und je mehr scharfe Kanten und spitze Vorsprünge die einzelnen Staubpartikel besitzen. So ist der Staub von Sandstein gefährlicher als der von Kalkstein oder Marmor, Holzkohlen- oder Steinkohlenstaub ist schlimmer als Russ. Für den Müller besteht die Schädlichkeit weniger in dem Mehlstaub, als vielmehr in dem Staub der Mühlsteine. Aber auch die weicheren Staubarten, wie Lampenruss, können, wenn sie in grosser Menge eingeathmet werden, auf die Dauer bedeutende Schädigungen bewirken.

Die weiteren Folgen von Staubablagerung in den Lungen sind verschieden. Es kommt vor, dass der Staub in der Lunge sich wie ein indifferenter Fremdkörper verhält, indem er im interstitiellen Gewebe, in der Pleura, in den Bronchialdrüsen liegen bleibt, ohne besondere Störungen zu machen. Meist aber kommen, wenn grössere Mengen von Staub abgelagert wurden, krankhafte Veränderungen in der Lunge zu Stande. Fast immer entsteht Bronchialkatarrh, und daran können sich die verschiedenen Formen der chronischen Pneumonie anschliessen, namentlich lobuläre Infiltrationen, ferner bei den mehr mechanisch verletzenden Staubarten vorzugsweise auch Peribronchitis und von der Wucherung des peribronchialen Bindegewebes ausgehend auch interstitielle Pneumonie. Bald ist eine dieser Formen vorherrschend, bald sind sie in mehr gleichmässiger Mischung vorhanden. Und endlich kommt es häufig vor, dass daneben auch noch Tuberculose sich entwickelt, während in anderen Fällen Tuberculose ausbleibt und nur eine fortschreitende Verödung des Lungengewebes mit ihren Folgen zustandekommt. Wir werden wohl anzunehmen haben, dass diese Verschiedenheit der Folgen einestheils von der Menge und Beschaffenheit des eingedrungenen Staubes ab-

hängig ist, anderentheils aber auch davon, ob und welche besonderen Krankheitserreger von dem Staub mitgeführt werden oder neben demselben in die Lunge gelangen. Namentlich durch die mechanisch verletzenden Staubarten scheint das Eindringen von pathogenen Mikroorganismen wesentlich erleichtert zu werden.

An die durch Staubinhalationen entstehenden chronischen Pneumonieen schliessen sich diejenigen an, welche durch Eindringen gröberer Massen in die Bronchien oder Alveolen entstehen. Dahin gehören zunächst die Fremdkörper- und Schluckpneumonieen, so weit sie nicht einen acuten Verlauf nehmen, sondern entweder von Anfang an chronischen Charakter haben oder solchen im Laufe der Zeit annehmen. Und endlich sind hierher die Fälle zu rechnen, bei welchen chronische Pneumonie dadurch entsteht, dass irgend welche Krankheitsproducte, wie z. B. Eiter, zerfallene Tuberkelmasse, extravasirtes Blut in die Lungenalveolen aspirirt werden. Bei Haemoptoë kommt eine Aspiration von Blut in die Lungenalveolen sehr häufig vor, und in einzelnen Fällen wird dadurch eine meist chronisch verlaufende pneumonische Infiltration hervorgerufen (s. u.).

Endlich ist als eine der häufigsten und wichtigsten Ursachen von chronischer Pneumonie die Tuberculose zu nennen, welche, wie sie häufig zu schon bestehender chronischer Pneumonie hinzutritt, so auch selbst wieder chronische Pneumonie hervorrufen oder zu weiterer Ausbreitung bringen kann. So kann durch Aspiration von tuberculösem Erweichungsmaterial lobuläre chronische Pneumonie entstehen, bei Tuberculose der Bronchialschleimhaut kommt durch Uebergreifen auf das umgebende Lungengewebe Peribronchitis zu Stande, in der Umgebung von tuberculösen Herden findet Bindegewebswucherung statt in Form der interstitiellen Pneumonie oder Lungeninduration.

Auch andere specifische Affectionen und infectiöse Granulationsgeschwülste können zu chronischer Pneumonie führen. So kann die Lungensyphilis als interstitielle Pneumonie und vielleicht auch in Form von lobulärer Pneumonie und von Peribronchitis auftreten (Bd. I. p. 276), und auch bei Aktinomykose der Lunge kommen interstitielle Bindegewebswucherungen vor.

Die Symptomatologie der chronischen Pneumonie stimmt, soweit dabei die Verdichtungen des Lungengewebes in Frage kommen, mit der der acuten lobären und lobulären Pneumonie überein; in anderen Beziehungen kann auf die Symptomatologie der Tuberculose und der Bronchiektasie verwiesen werden.

Obwohl die verschiedenen Formen der chronischen Pneumonie häufig nebeneinander in der gleichen Lunge vorkommen, so ist doch oft die eine oder die andere Form vorherrschend, und in diesem Sinne kann von einer Diagnose der einzelnen Formen während des Lebens die Rede sein. Die lobäre Form ist gegenüber der lobulären charakterisirt durch die umfangreichere compacte Verdichtung und die davon abhängigen physikalischen Erscheinungen; doch ist dabei zu berücksichtigen, dass auch solche Infiltrationen, welche ursprünglich lobulär waren, allmählich zu umfangreichen Verdichtungen confluiren können. Die Bronchopneumonie oder Peribronchitis ist vorzugsweise vorauszusetzen in den Fällen, bei welchen die entsprechenden aetiologischen Verhältnisse vorliegen, wie z. B. länger dauernde Inhalation von Staub und besonders von mechanisch verletzenden Staubarten. Bei der sogenannten Steinhauerlunge handelt es sich wesentlich um solche Peribronchitis; doch sind dabei häufig zugleich lobuläre Herde vorhanden, und auch der interstitiellen Bindegewebswucherung kann ein wesentlicher Antheil an den Veränderungen zukommen. Die interstitielle Pneumonie kommt häufig im Gefolge und in Verbindung mit den anderen Formen vor. Man wird dieselbe um so mehr voraussetzen, je mehr die Erscheinungen der Lungenretraction mit Einziehung der Thoraxwand, Dislocation des Herzens, des Zwerchfells und anderer Organe ausgebildet sind. In besonderen Fällen können auch die Erscheinungen der sackartigen Bronchiektasie für die Diagnose verwerthet werden. — Endlich für die wichtige Entscheidung, ob im gegebenen Falle neben der chronischen Pneumonie auch Lungentuberculose vorhanden sei oder nicht, ist vorzugsweise massgebend das Vorhandensein oder Fehlen der für Tuberculose in Frage kommenden Daten der Anamnese und des Status praesens (s. u.). Im Zweifelsfalle wird die Untersuchung des Auswurfs auf Tuberkelbacillen, wenn sie positiv ausfällt, eine sichere Entscheidung geben.

Manche Aerzte sind geneigt, jede nachgewiesene chronische Verdichtung in der Lunge für Tuberculose zu erklären und sich damit jeder weiteren Untersuchung und Ueberlegung enthoben zu glauben. Und da in Wirklichkeit bei der Mehrzahl der Fälle von chronischer Pneumonie eine Complication mit Tuberculose entweder schon von vorn herein vorhanden ist oder im weiteren Verlaufe zustandekommt, so behalten sie für die Mehrzahl der Fälle Recht. Nichtsdestoweniger muss ein solches bequemes Verfahren missbilligt werden. Die Frage, ob bei einem Kranken mit chronischer Lungenverdichtung Tuberculose bereits vorhanden sei oder nicht, ist von so entscheidender Bedeutung für Prognose und Therapie des Falles, dass dieselbe nicht blos nach statistischen Wahrscheinlich-

keitsgründen beurtheilt werden darf, sondern, so weit es möglich ist, für jeden einzelnen Fall besonders entschieden werden muss, und dass alle Hülfsmittel der Diagnostik, so weit sie zur Entscheidung beitragen können, herangezogen werden müssen (s. u.). Es kommen in der That nicht ganz selten Fälle vor, bei welchen eine chronische Pneumonie ohne Tuberculose besteht und die Kranken auch während des weiteren Verlaufs von Tuberculose frei bleiben. Unter anderem ist z. B. an die interstitielle Pneumonie mit sackartiger Bronchiektasie zu erinnern.

Der Verlauf der chronischen Pneumonie ist hauptsächlich davon abhängig, ob zugleich Tuberculose besteht oder nicht. Wo keine Tuberculose vorhanden ist, da kann eine chronische Pneumonie während unbegrenzter Zeit in dem gleichen Zustande verbleiben oder nur unmerklich weiter schreiten. Je nach der Ausdehnung der Verdichtung oder Verödung der Lunge stellen sich dabei mehr oder weniger bedeutende Störungen der Respiration und der Circulation ein. Auch ist daran zu denken, dass die bisher nicht vorhandene Tuberculose später noch hinzukommen kann. Der Verlauf bei gleichzeitig bestehender Tuberculose wird im folgenden Abschnitt dargestellt werden.

In Betreff der Therapie ist gewöhnlich die chronische Pneumonie an sich weniger massgebend für die Aufstellung der Indicationen, als vielmehr die zu Grunde liegenden oder begleitenden Affectionen oder die Folgezustände, so namentlich Bronchialkatarrh, Pneumonokoniose, Verödung der Lunge, Bronchiektasie, Emphysem, Tuberculose.

Tuberculose der Lunge.

Die tuberculöse Lungenschwindsucht gehört zu den häufigsten und verderblichsten Krankheiten. Unter den Todesursachen nimmt sie in den civilisirten Ländern den ersten Rang ein: man kann rechnen, dass etwa ein Sechstel aller Todesfälle die Folge von Lungentuberculose ist.

Die Lehre von der Lungenschwindsucht und der Tuberculose überhaupt hat im Laufe der Zeit mancherlei eingreifende Umwandlungen erfahren, und es ist den Aerzten nicht leicht geworden, jederzeit ihre Erfahrungen und deren Deutung mit den Umgestaltungen, welche die Theorie erlitten hatte, in Uebereinstimmung zu bringen. Die alten Aerzte hatten vom symptomatologischen Standpunkte aus die Lungenschwindsucht als eine einheitliche Krankheit aufgefasst, die hauptsächlich durch andauernden Husten mit reichlichem Aus-

wurf, durch Kurzathmigkeit, chronisches Fieber und stetig fortschreitende Abmagerung charakterisirt war. Später suchte man für diesen Symptomencomplex eine einheitliche anatomische Grundlage, und man glaubte in der Tuberculose dieselbe gefunden zu haben; aber die weitere Verfolgung der Untersuchung vom einseitig pathologisch-anatomischen Standpunkt aus drohte die gewonnene Einheit wieder zu zersplittern und den Symptomencomplex der Tuberculose in eine grosse Zahl verschiedener Krankheiten aufzulösen. Die Gegenwart endlich hat mit Entschiedenheit den aetiologischen Standpunkt eingenommen und damit jene zuerst vom symptomatologischen Standpunkt aus erkannte Einheit im Wesentlichen wiederhergestellt; es ist gegenwärtig alle Aussicht vorhanden, dass dieser Standpunkt der massgebende bleiben werde, und dass von diesem aus es allmählich gelingen werde, die auch noch jetzt in Betreff wichtiger Fragen bestehenden Meinungsverschiedenheiten zur Ausgleichung zu bringen.

Schon im Alterthum war die Lungenschwindsucht allgemein bekannt und verbreitet, und es sind uns zahlreiche sorgfältige Beschreibungen derselben überliefert worden. Hervorzuheben sind namentlich die Darstellungen, welche in den unter dem Namen des Hippokrates vereinigten Schriften gegeben werden, sowie die vortreffliche Beschreibung der Krankheit bei Aretaeus. Auch die Bezeichnung Tuberkel kommt schon im Alterthum vor; doch wurde der Ausdruck Tuberculum (*φῦμα*) auf mancherlei verschiedenartige Anschwellungen angewendet, welche die Eigenthümlichkeit gemeinsam haben, dass das Gebilde anfangs von fester Consistenz (crudum, *ἄπεπτον, ὠμότερον*) ist, später erweicht (*πέπτον γίνεται*) und zu einer eiterigen Masse zerfällt. Diesem Begriff entsprechen unter anderem auch gewisse Anschwellungen der Lymphdrüsen. Gelegentlich werden auch Tuberkel (*φύματα*) in der Lunge erwähnt; doch war man weit davon entfernt, solche als die gewöhnliche Ursache der Lungenschwindsucht anzusehen; vielmehr wurden die Lungengeschwüre und die Hohlräume in den Lungen im allgemeinen abgeleitet entweder von einer Fäulniss der Lungen oder von Entzündungen, welche den Ausgang in Eiterung und Verschwärung genommen hätten.

Als Begründer der Lehre von der Tuberculose der Lungen pflegt der englische Arzt Richard Morton angesehen zu werden. In seiner berühmten Phthisiologia (London 1689) hat er in der That für alle die verschiedenen Formen der Phthisis, welche er unterschied, den Tuberkel als einheitliche Grundlage vorausgesetzt. Aber es würde ein Irrthum sein, wenn man glauben wollte, Morton habe

mit dem Worte Tuberkel denjenigen Begriff verbunden, welchen wir damit zu verbinden pflegen. Der Miliartuberkel war ihm vollständig unbekannt, und ebensowenig hat er unter Tuberkel dasjenige verstanden, was man später als infiltrirte Tuberculose bezeichnet hat. Als Tuberkel bezeichnete er, ähnlich wie dies seit dem Alterthum gebräuchlich war, vorzugsweise geschwollene Lymphdrüsen und insbesondere die bei der Phthisis gewöhnlich secundär angeschwollenen Bronchialdrüsen; doch scheint er auch herdweise Infiltrationen im eigentlichen Lungenparenchym für wesentlich identisch mit diesen Drüsenanschwellungen gehalten und als Tuberkel bezeichnet zu haben. Er giebt an, dass er oft in den Leichen von Phthisikern dergleichen „Tubercula sive crudos et glandulosos tumores" gefunden habe, während die übrigen Theile der Lunge Abscesse und Verschwärungen dargeboten hätten. Die eigentliche Zerstörung des Lungengewebes durch Vereiterung, Verschwärung und Höhlenbildung leitet er hauptsächlich von den entzündlichen Processen ab, welche die Folge der Tuberkelbildung und des dadurch hervorgerufenen Reizzustandes in der Lunge seien. Ebenso wie Morton verstanden auch seine Zeitgenossen und Nachfolger unter Tuberkeln vorzugsweise die angeschwollenen Bronchialdrüsen. Wenn wir demnach auch Anstand nehmen müssen, Morton als den eigentlichen Begründer der Lehre von der Lungentuberculose anzuerkennen, so war doch unzweifelhaft seine Darstellung die Ursache davon, dass die Aerzte allmählich sich gewöhnten, für den Symptomencomplex der Lungenphthisis eine einheitliche anatomische Grundlage vorauszusetzen, die man als Tuberculose bezeichnete.

Dieser Uebergang vom symptomatologischen Standpunkt zum pathologisch-anatomischen wurde vollendet durch Laennec, den Begründer der Lehre von der Auscultation, indem derselbe erklärte (1819), dass es nur eine Art der Lungenschwindsucht gebe, die in allen Fällen auf einer Neubildung eigenthümlicher Art, dem Tuberkel, beruhe. Er unterschied zwei Formen desselben, den isolirten und den infiltrirten Tuberkel. Der isolirte Tuberkel beginnt als sogenannter Miliartuberkel, wie er auch schon von früheren Autoren und namentlich von G. L. Bayle (1810) beschrieben worden war, und bildet ein kleines halbdurchsichtiges graues Knötchen von der Grösse eines Hirsekorns oder eines Hanfkorns; diese Knötchen vergrössern sich, werden gelblich und undurchsichtig, durch Confluiren vieler bilden sich mehr oder weniger umfangreiche käsige Massen, die später zerfallen und erweichen und nach dem Durchbruch Hohlräume hinterlassen. Bei der infiltrirten Tuberculose

erfolgt eine Infiltration des Lungengewebes mit tuberculöser Materie, durch welche oft umfangreiche Verdichtungen entstehen, die ebenfalls verkäsen, erweichen und Cavernen bilden.

Auf diesem durch LAENNEC gewonnenen anatomischen Standpunkt blieb die Lehre von der Lungenschwindsucht bis in die neueste Zeit. Als hauptsächlich charakteristisch für die Tuberculose galt die käsige Umwandlung und der spätere Zerfall mit Bildung von Hohlräumen. Man versuchte aber auch, ausser diesen grobanatomischen Merkmalen noch besondere histologische Eigenthümlichkeiten des Tuberkels aufzufinden, vermöge deren er mit Sicherheit zu erkennen und von anderen Gebilden zu unterscheiden sei. Die früheren Versuche dieser Art (LEBERT's Tuberkelkörperchen 1845) hatten keinen Erfolg, und erst viel später wurde durch die Untersuchungen von SCHÜPPEL (1871) in den Riesenzellen, wenn auch kein specifisches, so doch ein relativ constantes Merkmal des Tuberkels gefunden. Im übrigen wurde durch die weitere anatomische Forschung die Lehre, dass die Lungenschwindsucht eine Krankheitseinheit sei, welche in allen Fällen auf Tuberculose beruhe, keineswegs gefördert; im Gegentheil wurde die durch MORTON und LAENNEC hergestellte anatomische Einheit ernsthaft in Frage gestellt, sobald man daran ging, die anatomischen Veränderungen genauer zu untersuchen und zu deuten.

Bis in die neueste Zeit standen sich bei der theoretischen Auffassung des Tuberkels zwei Richtungen gegenüber. Die Einen betrachteten den Tuberkel als eine besondere Art der Neubildung, die etwa mit dem Carcinom oder mit anderen Neubildungen in die gleiche Reihe zu stellen sei (LAENNEC u. A.). Die Anderen waren dagegen der Ansicht, der Tuberkel sei keine specifische Bildung, sondern nur eine besondere Form der Entzündung oder ein eigenthümliches Product entzündlicher Vorgänge (BROUSSAIS 1822, ANDRAL 1848, REINHARDT 1850). Diese letztere Auffassung, nach welcher die Tuberculose nichts Specifisches sein sollte, fand eine wesentliche Unterstützung in der Thatsache, die besonders von VIRCHOW hervorgehoben worden war, dass die käsige Umwandlung, die sogenannte Tuberculisation, keineswegs ausschliesslich dem Tuberkel eigenthümlich ist, dass vielmehr auch Carcinome, Sarcome und andere Neubildungen, und dass namentlich auch Eiteransammlungen und andere Entzündungsproducte diese Form der Umwandlung eingehen können. Auf der anderen Seite war freilich nicht zu verkennen, dass der Miliartuberkel sich in ausgesprochener Weise an andere Neubildungen anschliesst, und dass es nicht wohl möglich

war, auch diesen für das Product einer einfachen Entzündung zu erklären. So musste wegen der ausserordentlichen Mannichfaltigkeit des anatomischen Befundes bei der Lungenschwindsucht nothwendig der Zweifel entstehen, ob es denn berechtigt sei, alle diese verschiedenen Prozesse als zusammengehörig und im wesentlichen identisch zu betrachten, und ob es nicht vielmehr richtiger sei, die ursprünglich nur symptomatologisch construirte Krankheitseinheit der Lungenschwindsucht in verschiedene Krankheiten aufzulösen. Man fand verschiedene Formen der chronischen Pneumonie, bald mit käsiger Umwandlung und Zerfall, bald ohne solche; daneben war häufig der eigentliche Miliartuberkel vorhanden, zuweilen nur in der Lunge, zuweilen über zahlreiche Organe verbreitet, während in anderen Fällen von ausgebildeter Lungenschwindsucht der eigentliche Miliartuberkel nicht zu finden war. Es schien mit Nothwendigkeit gefordert zu werden, dass man wenigstens unterscheide zwischen denjenigen Veränderungen, welche durch eine Art von Neubildung, den Miliartuberkel, entstehen, und denjenigen, welche als Formen von entzündlichen Prozessen aufgefasst werden konnten: Die Bezeichnung Tuberkel (tuberculum = Knötchen) konnte dann am passendsten für den Miliartuberkel beibehalten werden. Und so wurde von Virchow der Name Tuberculose auf den Miliartuberkel eingeschränkt, während der grösste Theil desjenigen, was im Verlauf der Tuberculose nicht in Knötchenform erscheint, für eingedicktes Entzündungsproduct erklärt wurde, welches zunächst wenigstens keine Beziehungen zum Tuberkel habe. Auch manche andere pathologische Anatomen theilten diese Auffassung und versuchten diejenigen anatomischen Grundlagen der Lungenschwindsucht, welche ausser der Miliartuberculose sich vorfanden, in eine Anzahl von verschiedenen chronisch-pneumonischen Prozessen aufzulösen.

Näheres über die Geschichte der Tuberculose bis zu dieser Zeit findet sich in der unter meiner Leitung gearbeiteten Dissertation von A. Hedinger; Die Entwickelung der Lehre von der Lungenschwindsucht und der Tuberculose von den ältesten Zeiten bis auf die Gegenwart. Tübingen. 1864. Vgl. mein ausführliches Referat in der Deutschen Klinik. 1864, Nr. 43, 44.

Während so für den pathologischen Anatomen der vom Alterthum als eine Krankheitseinheit überlieferte Symptomencomplex der Lungenschwindsucht in mehrere verschiedene Krankheitseinheiten auseinanderfiel, haben im Gegensatz dazu die meisten Kliniker und Aerzte an der Auffassung festgehalten, dass die Lungenschwindsucht eine einheitliche Krankheit sei und in der Tuberculose ihre anatomische

Grundlage habe; sie gebrauchten immer noch die Ausdrücke Lungenschwindsucht und Lungentuberculose als gleichbedeutend. Und diese Auffassung ist in der That durch die weitere Forschung, welche statt des pathologisch-anatomischen Standpunktes den höheren aetiologischen zur Geltung brachte (vgl. Bd. I., S. 13ff), als berechtigt erwiesen worden. Zunächst wurde erkannt, dass der Miliartuberkel gewöhnlich nicht die erste Grundlage der Lungentuberculose, sondern in der Regel eine secundäre Bildung ist, welche nur dann auftritt, wenn schon irgendwo im Körper käsige Prozesse vorhanden sind (Buhl, F. Niemeyer, C. E. E. Hoffmann.) Und anderseits gelang es Villemin (1865), die Tuberculose durch Impfung auf Thiere zu übertragen. Durch diese letzteren Versuche, welche später vielfach und in der Hauptsache mit gleichem Erfolge wiederholt worden sind, wurde der Nachweis geliefert, dass die Krankheit specifischer Natur sei. Die Ansicht, dass die Tuberculose eine Infectionskrankheit sei, ist zuerst in bestimmter Weise und mit überzeugender Begründung von W. Budd ausgesprochen worden (1867). Seitdem hat diese Auffassung unter den Aerzten allmählich immer mehr Anhänger gewonnen. Ich selbst habe seit dem Jahre 1868 die Infectiosität und Contagiosität der Tuberculose gelehrt und sie ähnlich wie Budd dargestellt als eine chronische Infectionskrankheit, welche in vielen Beziehungen der Syphilis analog ist, und welche niemals spontan, sondern immer nur durch direkte oder indirekte Uebertragung entsteht.

Diese Auffassung erhielt ihre endgültige Bestätigung durch die Entdeckung von Robert Koch, der die Mikrobien der Tuberculose auffand (1882), dieselben züchtete und zeigte, dass mit den Producten dieser Züchtung die geeigneten Thiere wieder mit Tuberculose inficirt werden konnten. Durch die Entdeckung des Tuberkelbacillus hat die Entwickelung der Lehre von der Tuberculose einen vorläufigen Abschluss gefunden; es ist namentlich die schwierige Frage, ob die Lungenschwindsucht als eine Krankheitseinheit anzusehen sei, oder ob diesem Symptomencomplex eine grössere Zahl verschiedener Krankheiten entspreche, auf aetiologischem Boden mit Sicherheit entschieden worden, und zwar nicht im Sinne der neueren pathologischen Anatomen, welche grossentheils geneigt waren, eine Vielheit von Krankheitsprozessen anzunehmen, sondern in dem Sinne der alten Aerzte und der Laennec'schen Lehre, welche auch noch in der neueren Zeit von der Mehrzahl der Kliniker und Aerzte festgehalten worden war. Wir wissen jetzt, dass alle die verschiedenen pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche die Grundlage

der Lungenschwindsucht bilden, zusammengehören, indem bei allen, so weit sie zur eigentlichen Schwindsucht führen, die specifischen Mikrobien betheiligt sind. Wir unterscheiden aber von der tuberculösen Lungenschwindsucht jetzt noch bestimmter als früher einerseits die einfachen chronischen Pneumonieen, welche nicht tuberculöser Natur sind und nicht zur Verschwärung der Lunge führen, und anderseits diejenigen Zerstörungsprozesse in den Lungen, welche, wie die einfache Nekrose, die Lungengangrän, die geschwürigen Zerstörungen bei Bronchiektasie, bei Syphilis, bei Carcinom, auch schon früher nicht zur Lungenschwindsucht im engeren Sinne gerechnet wurden.

Der Ausdruck Schwindsucht oder Phthisis (φθίσις von φθίνειν = schwinden) bezieht sich zunächst auf das Schwinden der Körpergewebe und wurde vorzugsweise dann angewendet, wenn die allgemeine Atrophie von der geschwürigen Zerstörung eines Organs abhängig war. Man hatte und hat noch jetzt dabei, wenn das Wort ohne weiteren Zusatz gebraucht wird, gewöhnlich die Lungenschwindsucht im Sinne. Doch hat man auch schon früher geschwürige Zerstörungen in anderen Organen als Phthisis bezeichnet. So redete man von Phthisis laryngea oder Kehlkopfschwindsucht, von Phthisis abdominalis s. intestinalis oder Unterleibsschwindsucht, von Phthisis des Urogenitalapparats u. s. w. Je mehr man erkannt hat, dass solche geschwürige Zerstörungen in der Mehrzahl der Fälle von Tuberculose abhängig sind, desto mehr wurde der Begriff der Phthisis oder Schwindsucht als annähernd gleichbedeutend mit Tuberculose angesehen. Wenn man in neuester Zeit noch unterscheiden will zwischen einer bacillären und einer nicht-bacillären Lungenphthisis und als Beispiele der letzteren eine syphilitische und eine bronchiektatische Phthisis aufführt, so ist dies eine interessante Auffrischung von historischen Reminiscenzen, entspricht aber nicht dem gegenwärtigen Sprachgebrauch und würde, wenn es Anklang fände, wohl bald dahin führen, dass man, um Missverständnisse zu vermeiden, das Wort Phthisis ganz aufgeben müsste.

Aetiologie.

Die Lungentuberculose beruht in allen Fällen auf der Gegenwart eines specifischen Mikroorganismus, des von R. Koch entdeckten Tuberkelbacillus. Die Tuberculose ist demnach als eine chronische Infectionskrankheit zu bezeichnen. Der Bacillus ist in den in der Lunge sich vorfindenden Tuberkelmassen enthalten, und zwar sowohl in den miliaren Knötchen als in den specifischen Infiltrationen; er ist auch noch vorhanden in den käsig gewordenen und in den bereits verflüssigten Krankheitsproducten, und er ist endlich nachweisbar in dem Auswurf der Kranken, der bald grössere, bald geringere Mengen davon enthält. Die Bacillen stellen sich dar als

schlanke Stäbchen, welche häufig etwas gekrümmt sind. Sie sind im Auswurf leicht zu erkennen, wenn er in dünner Schicht ausgebreitet mit einer Lösung von Anilinfarben gefärbt und nachher mit Säuren wieder entfärbt wird, indem dabei die Bacillen den Farbstoff zurückhalten. Zuweilen sind in den Bacillen Sporen zu erkennen, welche sich nicht färben.

Wenn wir die Tuberculose als eine chronische Infectionskrankheit auffassen, so ist schon damit die früher fast allgemein angenommene Ansicht, als ob dieselbe bei einem Menschen spontan sich entwickeln könne, beseitigt: eine Generatio aequivoca des Bacillus ist für uns nicht annehmbar, und deshalb kann die Krankheit ebenso wie die Syphilis nur dann entstehen, wenn das specifische Gift in den Körper aufgenommen wurde. Die erste und wichtigste Frage ist nun die nach der Herkunft des Tuberkelbacillus oder mit anderen Worten die Frage, zu welcher Gruppe der Infectionskrankheiten die Tuberculose zu rechnen sei, ob zu den miasmatischen oder zu den contagiösen oder endlich zu den contagiös-miasmatischen Krankheiten (vgl. Bd. I., S. 16 ff.). Wegen der allgemeinen Verbreitung der Krankheit scheint zunächst die Annahme nahe zu liegen, dass der Tuberkelbacillus zu den ubiquitären Mikroorganismen gehöre, die an jedem Ort und zu jeder Zeit vorhanden sein können, und die nur gewissermassen zufällig als sogenannte facultative Parasiten in den menschlichen Körper gelangen und dann Krankheit hervorrufen. Aber diese Ansicht, nach welcher die Tuberculose zu den miasmatischen Krankheiten gehören würde, ist nicht haltbar. Die Tuberculose ist, obwohl sie ausserordentlich verbreitet ist, dennoch keine ubiquitäre Krankheit, sondern ausschliesslich eine Krankheit der alten Culturvölker, und ihre geographische Verbreitung reicht nur so weit, als diese sich ausgebreitet haben. Bei den Negern in Centralafrika gab es bis vor wenigen Jahren keine Tuberculose, während sie unter denjenigen Negern, welche mit Culturvölkern in nähere Berührung gekommen sind, sogar häufiger vorkommt als bei den anderen Menschenrassen. Auch bei den Indianern von Amerika war, wie durch zahlreiche vollgültige Berichte bezeugt wird, die Tuberculose ganz unbekannt, bevor sie durch die europäischen Einwanderer eingeschleppt wurde. Ebenso verhielt und verhält es sich mit den Bewohnern der australischen Inseln, bei denen nur, so weit sie mit den Culturvölkern in nähere Berührung gekommen sind, die Schwindsucht vorkommt und eine häufige Krankheit ist.

Dagegen wird durch zahlreiche und häufig sich wiederholende

Thatsachen der Beweis geliefert, dass die Tuberculose von einem Menschen auf den anderen übertragen werden kann, dass sie also zu den contagiösen Krankheiten gehört. Die Uebertragbarkeit der Krankheit vom Menschen auf Thiere und von einem Thiere auf das andere ist seit Villemin durch unzählige Impfversuche erwiesen worden. Die Möglichkeit, dass in ähnlicher Weise die Krankheit von einem Menschen auf den anderen übertragen werden könne, ist demnach nicht zu bezweifeln; es kann sich nur noch um die Frage handeln, ob thatsächlich eine contagiöse Uebertragung häufig vorkomme oder die Regel bilde. Und diese Frage ist auf Grund der Erfahrung in positivem Sinne zu beantworten.

Schon seit dem Alterthum finden sich bei den Schriftstellern vereinzelte Andeutungen, dass man die Schwindsucht für ansteckend gehalten habe. Und die Masse des Volkes scheint zu allen Zeiten und an allen Orten diese Ansicht gehabt zu haben. In italienischen Städten waren noch bis vor nicht langer Zeit Gesetze wenigstens formell gültig, welche mit der grössten Strenge diejenigen bedrohten, welche es versäumten, die an Schwindsucht leidenden Kranken anzuzeigen oder die von solchen gebrauchten Kleider, Betten u. s. w. zu vernichten. In manchen spanischen Städten wird noch jetzt ein Haus, in welchem ein Mensch an Schwindsucht gestorben ist, von seinen Bewohnern verlassen und auf lange Zeit nicht mehr bezogen. Und auch in Deutschland ist in vielen Gegenden bei dem Landvolke der Glaube, dass die Schwindsucht ansteckend sei, seit alter Zeit so fest eingewurzelt, dass er durch alle Skepsis der Aerzte und der Gebildeten nicht hat ausgerottet werden können. In den letztvergangenen Jahrhunderten und noch in den ersten Jahrzehnten unseres Jahrhunderts waren wohl die meisten Aerzte der Ansicht, dass die Phthisis in manchen Fällen contagiös übertragen werde; die pathologischen Anatomen (Morgagni und Andere) vermieden es, die Section von an Schwindsucht Gestorbenen zu machen, weil sie für sich und ihre Zuhörer die Ansteckung fürchteten. Erst im Verlauf unseres Jahrhunderts wurde, zum Theil wohl unter dem Einfluss des ausschliesslich pathologisch-anatomischen Standpunktes, diese Ansicht von den Aerzten aufgegeben und endlich einfach zu den populären Vorurtheilen und zum veralteten Aberglauben gerechnet.

Für den aufmerksamen Beobachter sind die Fälle, bei welchen eine direkte Uebertragung der Krankheit von einem Menschen auf den anderen stattfindet, durchaus nicht selten. Wir sehen zuweilen, dass in eine bisher von Phthisis freie Familie die Krankheit eingeführt wird dadurch, dass ein Familienmitglied mit Phthisis aus der Fremde heimkehrt. Namentlich bei der Landbevölkerung, bei welcher die Menschen in ihren Häusern gewöhnlich eng zusammenleben, kommt dieser Fall oft zur Beobachtung, und es kann dann

geschehen, dass im Laufe der Jahre die Familie zum grossen Theil infolge von Phthisis ausstirbt. Es kommt ferner häufig vor, dass, wenn von zwei Ehegatten der eine an Phthisis gestorben ist, später, und zwar zuweilen schon bald, zuweilen erst nach Jahren, bei dem Ueberlebenden die Erscheinungen der gleichen Krankheit sich einstellen, auch wenn bei demselben weder in den hereditären noch in den constitutionellen Verhältnissen irgend ein Grund vorhanden war, das Auftreten derselben zu erwarten. Nach meinen Erfahrungen und nach denen anderer Aerzte scheint es, als ob die Phthisis häufiger von dem Manne auf die Frau als umgekehrt übergehe, möglicherweise deshalb, weil im Durchschnitt die Frau der Pflege des kranken Mannes sich eingehender hinzugeben pflegt als umgekehrt. In den Localitäten, in welchen ein Phthisiker sich aufgehalten hat, haftet der Ansteckungsstoff lange Zeit. Ich kann Beispiele dafür anführen, dass in einer Familie, in welcher bisher Phthisis nicht vorgekommen war, dieselbe auftrat, nachdem eine Wohnung bezogen worden war, in welcher früher Kranke mit Lungenschwindsucht gelebt hatten. Auch der Fall ist nicht ganz selten, dass, wenn eine Frau an Phthisis gestorben ist und der Mann später eine zweite Frau in die gleiche Wohnung heimführt, auch diese nach einiger Zeit von Phthisis befallen wird, während möglicherweise der Mann frei bleibt. Endlich sind mir Beispiele bekannt, dass Handwerker, und namentlich Schneider, welche gesund nur der Arbeit wegen an Curorte für Phthisiker sich begeben hatten, von dort mit Phthisis zurückkamen, oder dass Krankenpflegerinnen aus gesunder Familie, welche die Pflege von Schwindsüchtigen übernommen hatten, später selbst schwindsüchtig wurden. — Ich zweifle nicht, dass jeder Arzt, wenn seine Aufmerksamkeit einmal auf solche Vorkommnisse gerichtet ist, dergleichen Fälle beobachten wird, und zwar in solcher Häufigkeit, dass dabei der Zufall mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann.

Aber es lässt sich anderseits nicht leugnen, dass zahlreiche Menschen mit Schwindsüchtigen verkehren, ohne dadurch Schaden zu erleiden, und dieser Umstand ist es vor allem, welcher so lange Zeit die Erkenntniss, dass die Tuberculose eine contagiöse Krankheit sei, erschwert hat. In der That, wenn die Phthisis mit derselben Leichtigkeit von einem Menschen auf den anderen überginge, wie etwa die Pocken in einer nicht prophylaktissh geschützten Bevölkerung, so müssten noch viel mehr Menschen von der Krankheit befallen werden, und namentlich müssten fast alle Aerzte schwindsüchtig werden. Wir sehen demnach, dass die Ueber-

tragung der Phthisis nur dann erfolgt, wenn noch besondere Bedingungen erfüllt sind. Zunächst scheint in vielen Fällen ein langes Zusammenleben mit dem Kranken in dem gleichen Zimmer erforderlich zu sein oder ein langer Aufenthalt in den durch das Krankheitsgift inficirten Räumen. Ausserdem aber ist von entscheidendem Einfluss die Disposition des Einzelnen und endlich das etwaige Vorhandensein von besonderen Gelegenheitsursachen, wovon im Folgenden noch näher zu reden sein wird.

Mit der Annahme, dass die Tuberculose eine contagiöse Krankheit sei, sind auch manche Erfahrungen über das Vorkommen und die Ausbreitung derselben in guter Uebereinstimmung. Sie ist durchschnittlich am häufigsten, wo die Bevölkerung am dichtesten ist. Wo die Dichtigkeit der Bevölkerung unter eine gewisse Grenze sinkt, kann sie vollständig fehlen, so innerhalb der Polargegenden, in Steppen und Wüsten, auf hohen Bergen. Dagegen ist sie häufig in grossen Städten und ferner da, wo die Menschen in engen Räumen zusammen leben und wenig an die frische Luft kommen, so in Gefängnissen, Klöstern, Seminarien, in übermässig dicht bewohnten Räumen. Auch das häufige Vorkommen bei der Industriebevölkerung ist zum Theil auf die gemeinschaftlichen Arbeitsräume zurückzuführen.

Als der gewöhnliche Weg der Infection ist wohl die Aufnahme des Giftes durch die Respirationsorgane anzusehen. Wenn Sputa, welche Bacillen oder Sporen enthalten, eintrocknen, so können Partikel davon in die Luft aufgenommen und in dieser suspendirt von anderen Menschen eingeathmet werden, die dann, wenn sie zu der Krankheit disponirt sind, oder wenn besondere Gelegenheitsursachen mitwirken, an Lungenschwindsucht erkranken. In den Räumen, in welchen Kranke verweilt haben, scheint das Krankheitsgift noch lange Zeit in wirkungsfähigem Zustande verbleiben zu können. — Aber auch noch auf anderem Wege kann die Infection stattfinden, so z. B. wenn das Tuberkelgift in Speisen oder Getränke gelangt, und wahrscheinlich auch, wenn die Milch von perlsüchtigen Kühen in ungekochtem Zustande genossen wird; es werden dann aber gewöhnlich zunächst der Darmkanal oder andere Unterleibsorgane befallen; auch scheint dieser Weg der Infection keineswegs besonders häufig zu sein, vielleicht weil durch Magensaft und Darmsäfte eine gewisse desinficirende Wirkung ausgeübt wird. Endlich können die von Epidermis entblössten Hautflächen, wie sie bei schweren Ekzemen oder anderen Geschwürsbildungen vorhanden sind, Atria morbi sein.

In vielen Fällen wird die Krankheit von den Eltern auf die Kinder vererbt.

Die Thatsache, dass in gewissen Familien zahlreiche Glieder an Tuberculose erkranken, wird so überaus häufig beobachtet, dass die Rolle der Vererbung bei der Entstehung der Krankheit kaum von irgend einem Arzte bezweifelt wird. Wenn wir aber nach einem streng wissenschaftlichen Beweise für das Vorkommen der Vererbung suchen, so zeigt sich, dass es damit schlecht bestellt ist. Man hat zwar häufig versucht, auf statistischem Wege diesen Nachweis zu liefern, und man hat gewöhnlich geglaubt, allen Anforderungen genügt zu haben, wenn man feststellte, dass bei einer grossen Zahl von Schwindsüchtigen auch in der übrigen Familie Fälle von Schwindsucht vorgekommen waren. Aber alle diese statistischen Zusammenstellungen, so weit sie mir bekannt sind, erscheinen bei genauer Betrachtung nicht beweiskräftig. Es giebt z. B. ältere Zusammenstellungen aus einem Hospital für Schwindsüchtige in der Nähe von London, aus welcher sich ergiebt, dass unter je 100 Kranken bei etwa 25 constatirt werden konnte, dass entweder der Vater oder die Mutter ebenfalls schwindsüchtig gewesen war, und es wurde dies fast allgemein als ein unanfechtbarer Beweis für die Erblichkeit der Krankheit anerkannt. Und trotzdem ist auch diese Statistik, wie sich aus einer einfachen Rechnung ergiebt, noch keineswegs ausreichend für den zu erbringenden Beweis. Jene 100 Kranke hatten im Ganzen 200 Eltern, und von diesen sind nachgewiesenermassen 25, also ein Achtel, schwindsüchtig gewesen. In der Gegend von London stirbt aber von der Gesammtbevölkerung mehr als ein Sechstel an Schwindsucht; es blieb demnach bei den Eltern der Kranken die Zahl der Schwindsüchtigen noch unter der Mittelzahl, und es kann darum jene Statistik nur als Beweis dafür angesehen werden, dass die Erhebungen über die Krankheitsverhältnisse der Eltern nicht vollständig gewesen sind. Auf der einen Seite ist zuzugeben, dass bei einzelnen der Eltern die Schwindsucht vielleicht erst später zum Ausbruch gekommen sein mag, aber auf der anderen Seite ist auch zu berücksichtigen, dass eine Uebertragung von den Eltern auf die Kinder in manchen Fällen durch direkte Ansteckung erfolgt sein kann. Viele andere statistische Zusammenstellungen haben noch weniger Bedeutung, indem dabei ausser den Eltern auch noch beliebig viele andere nähere oder fernere Familienangehörige berücksichtigt sind und somit naturgemäss die Zahlen noch viel grösser sein müssten, um beweiskräftig zu sein. Wenn nun auch, obwohl bis jetzt der statistische Nachweis für das Vorkommen der Vererbung fehlt, dennoch kein Arzt, der ein offenes Auge hat, an der Thatsache der Vererbung zweifeln wird, so wäre immerhin die Beibringung eines solchen statistischen Beweises wünschenswerth. Ein solcher würde wohl am leichtesten herzustellen sein durch vergleichende Erhebungen: man müsste einerseits bei Schwindsüchtigen feststellen, wie häufig das Vorkommen der Schwindsucht in der Familie der Kranken nachgewiesen werden kann, und anderseits müsste man in gleicher Weise bei beliebigen anderen, nicht schwindsüchtigen Kranken untersuchen, wie oft in deren Familie das Vorkommen von Schwindsucht nachzuweisen ist. Man könnte dabei die Familie im

engeren oder im weiteren Sinne nehmen, nur müsste dies bei beiden Kategorien in gleicher Weise geschehen. Und dabei müsste dann noch die Möglichkeit der contagiösen Uebertragung von einem Familienmitglied auf das andere berücksichtigt werden.

Auf einem anderen Wege hat neuerlichst A. Riffel die Frage der Vererbung zu entscheiden gesucht, indem er bei einer genau abgegrenzten Bevölkerung durch mehrere Generationen hindurch die Abstammungs- und die Krankheitsverhältnisse verfolgte und in Vergleich brachte. Diese mühevolle und sorgfältig durchgeführte Untersuchung hat in überzeugender Weise gezeigt, dass die Lungenschwindsucht und andere tuberculöse Krankheiten vorzugsweise oder fast ausschliesslich in gewissen Familien vorkommen, dass sich die Tuberculose von Generation zu Generation, manchmal eine überspringend, fortpflanzt, durch Heirathen von einer Familie in die andere übertragen wird, und dass die am schwersten belasteten Familien allmählich dem Aussterben nahe kommen. A. Riffel, die Erblichkeit der Schwindsucht und tuberkulösen Prozesse. Karlsruhe 1891.

Ueber die Art und Weise, wie die erbliche Uebertragung geschieht, sind die Meinungen noch getheilt. Vielleicht sind die meisten Aerzte gegenwärtig noch der Ansicht, dass bei der Vererbung der Tuberculose nicht die Krankheit selbst übertragen werde, sondern nur eine Disposition zu derselben, vermöge deren das betreffende Individuum bei gelegentlicher Aufnahme des Krankheitsgiftes leichter inficirt wird. Diese Auffassung ist gewiss für zahlreiche Fälle berechtigt, aber nicht für alle Fälle. Schon seit langer Zeit bin ich, wie ich bereits früher ausgesprochen habe (Bd. I. S. 34), durch zahlreiche Erfahrungen zu der Ansicht geführt worden, dass bei der Tuberculose ähnlich wie bei der Syphilis eine erbliche Uebertragung des Krankheitskeimes von den Eltern auf die Kinder vorkommt. Dieser Krankheitskeim kann schon in den ersten Lebensjahren zur Entwickelung kommen, und dann zeigt sich diese entweder in der Form der Meningitis tuberculosa, die ja erfahrungsgemäss in Familien mit hereditärer Tuberculose besonders häufig vorkommt (Bd. II. S. 294), oder die Kinder erkranken an der tuberculösen Form der Scrophulose (Bd. III. S. 123). In anderen Fällen bleibt der Keim länger latent und wird erst durch eine besondere Gelegenheitsursache zur Entwickelung angeregt, so dass z. B. an Masern oder Keuchhusten oder an eine andere acute Krankheit sich eine chronische Pneumonie mit Uebergang in Tuberculose anschliesst. Auch kann es geschehen, dass Individuen aus tuberculöser Familie sich zunächst kräftig entwickeln, nachher aber im Alter von 16 oder 20 Jahren plötzlich von Haemoptoë befallen werden oder andere Erscheinungen der beginnenden Lungenschwindsucht

zeigen. Nicht selten wird auch durch eine acute Pneumonie oder einen hartnäckigen Bronchialkatarrh oder eine chronische Pneumonie die Veranlassung zum Auftreten der Phthisis gegeben. Endlich scheint in einzelnen Fällen, wenn alle derartige Gelegenheitsursachen ausbleiben, der erblich übertragene Krankheitskeim für die ganze Lebenszeit latent bleiben zu können. — Ich zweifle nicht, dass die Ansicht von der direkten erblichen Uebertragung des Krankheitskeimes, die gegenwärtig noch von den meisten Aerzten verworfen wird, allmählich durch das Gewicht der beobachteten Thatsachen zur allgemeinen Anerkennung kommen wird.

Die Ansicht, dass die Tuberculose direkt von den Eltern auf die Kinder vererbt werden könne, hat in den letzten Jahren eine wesentliche Stütze erhalten durch die zahlreicher werdenden Beobachtungen, welche zeigen, dass Kinder, die von tuberculösen Eltern abstammen, schon in sehr frühem Lebensalter ausgebildete tuberculöse Erkrankungen darbieten können. Bei Thieren hat man schon wiederholt beim Foetus Tuberculose gefunden, wenn das Mutterthier an Tuberculose litt. Vgl. Baumgarten, Jahresbericht über pathogene Mikroorganismen für 1889. Braunschweig 1890. S. 287 ff.

Ob das in den Körper eines Menschen eingedrungene Krankheitsgift bei diesem haftet und eine Infection bewirkt, oder ob es unwirksam bleibt, hängt zum grossen Theil ab von der Disposition des Einzelnen. Worin diese Disposition bestehe und wie sie wirke, lässt sich zwar noch nicht für alle Fälle in exacter Weise darlegen; aber wir können wenigstens eine Reihe von Umständen namhaft machen, welche erfahrungsgemäss diese Disposition steigern oder vermindern, und bei manchen dieser Umstände ist auch ein gewisses Verständniss ihrer Wirkungsweise möglich. Alle Verhältnisse welche die Gewebe des Körpers weniger widerstandsfähig machen, haben die Folge, dass sie auch für den Tuberkelbacillus leichter angreifbar werden. Deshalb ist die Disposition zur Erkrankung grösser bei ungünstigem Zustande der Gesammternährung, namentlich bei Anaemie und Marasmus. Kranke mit Diabetes erliegen zum grossen Theil der Lungentuberculose, und auch bei Kranken mit chronischem Magengeschwür kommt sie häufig vor. In der Reconvalescenz von schweren Krankheiten, wenn die Gewebe infolge mangelhafter Ernährung und länger dauernden Fiebers weniger widerstandsfähig geworden sind, kommt tuberculöse Infection leicht zu Stande. Bei scrophulösen Individuen entwickelt sich leicht Lungentuberculose: bei vielen Fällen von Scrophulose ist der Keim der Tuberculose bereits im Körper vorhanden, bei anderen findet

er in den scrophulösen Entzündungen der Haut und der Schleimhäute zahlreiche Eingangspforten, und bei den übrigen endlich ist die vorhandene grössere Vulnerabilität der Gewebe und Organe ein Umstand, welcher die Ansiedelung des Krankheitsgiftes erleichtert (vgl. Bd. III, S. 119). Leute, welche in früherer Jugend an auffallend häufigem Nasenbluten gelitten haben, erkranken später häufig an Lungentuberculose. Bei Menschen, welche an einer angeborenen oder erworbenen Verengerung der Lungenarterie leiden, kommt Lungentuberculose sehr leicht zu Stande; und auch in diesen Fällen wird man wohl an eine von dem verminderten Blutzufluss abhängige geringere Widerstandsfähigkeit des Lungengewebes zu denken haben. Ebenso ist die Erfahrung, dass die Tuberculose zunächst in den Lungenspitzen aufzutreten pflegt, wohl zum Theil darauf zu beziehen, dass bei mangelhafter Leistung des rechten Ventrikels die Lungenspitzen weniger Blut erhalten als die übrigen Theile der Lunge, während anderseits der Umstand in Betracht kommt, dass die eingeathmete Luft mit dem darin enthaltenen Staub bei Hustenstössen vorzugsweise in die oberen Lungenabschnitte getrieben wird. — Die Disposition zu Tuberculose ist endlich in vielen Fällen ererbt, und es kann diese Vererbung der Disposition ebenfalls in der Weise gedeutet werden, dass es sich um eine Vererbung einer eigenthümlichen Schwäche der Gewebe handle, vermöge deren sie gegen die Einwirkung des gelegentlich aufgenommenen Krankheitsgiftes weniger widerstandsfähig sind. In anderen Fällen aber handelt es sich, wie bereits dargelegt wurde, augenscheinlich um eine direkte Uebertragung des Krankheitskeimes von den Eltern auf die Kinder.

Während die meisten anderweitigen Krankheiten die Disposition zu Lungentuberculose steigern, giebt es merkwürdigerweise einige Krankheiten, welche die Disposition zu Tuberculose vermindern. Hierher gehören, wie schon Rokitansky (1846) hervorhob, alle Krankheiten, welche mit venöser Blutbeschaffenheit verbunden sind, so namentlich Emphysem und Herzkrankheiten, ferner Verkrümmungen der Wirbelsäule und des Thorax, durch welche der Raum im Thorax beschränkt wird. Es ist zwar häufig der Satz, dass bei diesen Krankheiten Lungentuberculose seltener vorkomme, bestritten worden, indem man einzelne Fälle anführte, bei denen ein Vorkommen von Tuberculose neben jenen Krankheiten beobachtet wurde. Aber solche einzelne Beispiele haben keine Bedeutung, denn es ist ja niemals die Behauptung aufgestellt worden, dass eine solche Combination gar nicht vorkomme, sondern nur, dass bei jenen Zuständen die Lungentuberculose seltener sei als bei anderen Menschen. Und

in diesem Sinne wird die Richtigkeit des Satzes durch die Erfahrung vollständig bestätigt. Nur sind einige Einschränkungen zu machen. Der Satz gilt nicht für diejenigen Herzkrankheiten, bei welchen der Zufluss des Blutes in die Lungen behindert ist, also bei Verengerungen der Pulmonalarterie; bei solchen ist, wie bereits angeführt wurde, Lungentuberculose im Gegentheil häufig. Bei Aortenaneurysma haben manche Beobachter die Lungentuberculose für selten, andere für häufig erklärt; die Meinungsverschiedenheit scheint sich dadurch aufzulösen, dass im allgemeinen bei Aortenaneurysma Lungentuberculose selten ist, dass sie aber häufig vorkommt bei denjenigen Fällen, in welchen das Aneurysma eine beträchtliche Compression der Lungenarterie oder ihrer grösseren Aeste bewirkt. In Betreff des Emphysems gilt der Satz von der Seltenheit der Lungentuberculose nur für das eigentliche substantive Emphysem, nicht dagegen für das vicariirende Emphysem, welches eine häufige Folge von chronischen Pneumonieen ohne oder mit Tuberculose ist.

Die Lungenschwindsucht ist vorzugsweise eine Krankheit des jugendlichen und mittleren Lebensalters; sie tritt am häufigsten auf zwischen dem 15. und 35. Lebensjahre.

Eine neuerlichst erschienene statistische Zusammenstellung von A. Würzburg (Ueber den Einfluss des Alters und Geschlechtes auf die Sterblichkeit an Lungenschwindsucht. Mittheilungen aus dem kaiserlichen Gesundheitsamte. Bd. II. Berlin 1884. S. 89) könnte zu zeigen scheinen, dass die Lungenschwindsucht nicht im jugendlichen und mittleren Lebensalter am häufigsten vorkomme, sondern im höheren Lebensalter, dass sie z. B. im Alter von 60 bis 70 Jahren fast dreimal so häufig sei als im Alter von 20 bis 30 Jahren. Es ist dieses Resultat von Aerzten und Laien mit allgemeinem Erstaunen aufgenommen worden, aber man hat meist nicht gewagt, sich gegen die Autorität der grossen Zahlen aufzulehnen, sondern lieber angenommen, dass man sich bisher im Irrthum befunden habe. Auch kommt es ja sehr häufig vor, dass, wenn man wirklich mit Zahlen rechnet, das Ergebniss etwas anders ausfällt, als man es nach oberflächlicher Abschätzung erwartet hatte. Gewöhnlich aber handelt es sich dabei doch nur um mässige Verschiebungen; dass das Resultat vollständig umgekehrt werden könnte, muss für geradezu unmöglich erklärt werden bei einer Frage, über welche die alltägliche Erfahrung jederzeit ein annäherndes Urtheil zu gewinnen erlaubt. Es erscheint deshalb geboten, jene Statistik etwas genauer anzusehen. Bei derselben wird berechnet, wie viele von 10000 in einer bestimmten Altersklasse Lebenden während eines Jahres an „Tuberculose“ gestorben sind. Und dabei zeigt sich, dass, während diese Zahl im fünfjährigen Durchschnitt z. B. für das Alter von 20 bis 30 Jahren 30 bis 37 beträgt, sie für das Alter von 60 bis 70 Jahren auf 93 steigt. Aber dieses

Ergebniss giebt augenscheinlich keine Antwort auf die Frage, in welchem Lebensalter die Lungenschwindsucht thatsächlich am häufigsten vorkomme. Auch verhalten sich die absoluten Zahlen wesentlich anders. Nach dem amtlichen Quellenwerk (Preussische Statistik) sind in den Jahren von 1875 bis 1880 an „Tuberculose" 84492 Personen im Alter von 20 bis 30 Jahren und nur 70406 im Alter von 60 bis 70 Jahren gestorben. Die Verschiedenheit des Resultats erklärt sich einfach daraus, dass in Preussen die Zahl der im Alter von 20 bis 30 Jahren Lebenden mehr als 3 mal so gross ist als die Zahl der im Alter von 60 bis 70 Jahren Lebenden. Beide Berechnungsweisen haben natürlich an sich die gleiche Berechtigung; für den einen Zweck hat die eine, für den anderen die andere den Vorzug. Wenn man aber einfach wissen will, welches Lebensalter die grösste Zahl der Schwindsüchtigen umfasst, so können natürlich nur die absoluten Zahlen in Betracht kommen. — Ferner, wenn wir fragen, in welchem Lebensalter die Lungenschwindsucht am häufigsten auftrete oder vorkomme, so fragen wir nicht, in welchem Lebensalter die Menschen am häufigsten daran sterben, sondern in welchem Alter sie am häufigsten daran erkranken oder daran leiden. Es ist dies ein bedeutender Unterschied, denn bei einer grossen Zahl der Kranken liegt zwischen dem Beginn der Krankheit und dem tödtlichen Ende derselben ein langer Zeitraum. Auf die Frage, in welchem Lebensalter die Krankheit am häufigsten beginne oder vorkomme, kann freilich die Mortalitätsstatistik keine Antwort geben, und so möge es genügen, darauf hinzuweisen, dass, wenn diese Frage statistisch beantwortet werden könnte, ein wesentlicher Unterschied von der Mortalitätsstatistik sich ergeben würde, indem die früheren Lebensalter sich als beträchtlich mehr belastet herausstellen würden. — Endlich aber, und dies ist vielleicht der wichtigste Punkt, bezieht sich die amtliche Statistik gar nicht auf die Lungenschwindsucht, sondern auf die „Tuberculose". Nun ist zwar in der Einleitung zur Mortalitätsstatistik des Jahres 1875 (Preussische Statistik XLIII.) ausdrücklich gesagt, dass die „Tuberculose" „hier nicht als Miliartuberculose verzeichnet, sondern für identisch mit der Schwindsucht, Phthisis, zu halten" sei. Aber es wird mit keinem Worte behauptet, dass nur die Lungenschwindsucht gemeint sei. Es werden z. B. die auf Säuglinge sich beziehenden Angaben ausdrücklich „ganz besonders mit Atrophie (Abzehrung)" gedeutet. So lange daher die Beschaffenheit dieses Materials nicht näher bekannt ist, erscheint es zweifelhaft, ob man berechtigt sei, dasselbe als eine Statistik der Lungenschwindsucht anzusehen.

Wir dürfen demnach die Lungenschwindsucht, wie es ja auch für den Arzt und den Laien der Augenschein lehrt, nach wie vor für eine Krankheit erklären, welche vorzugsweise im jugendlichen und mittleren Lebensalter auftritt. Immerhin ist hinzuzufügen, dass sie auch im höheren Lebensalter noch häufig vorkommt und vielleicht häufiger, als man dies in früheren Zeiten vielfach angenommen hat.

Die älteren Aerzte haben vorzugsweise solchen Menschen eine Anlage zur Lungenschwindsucht zugeschrieben, welche einen sogenannten Habitus phthisicus hatten. Dieser Habitus besteht im

wesentlichen darin, dass der ganze Körper und besonders auch der Thorax lang und schmal ist, auch der Hals lang und dünn erscheint und im ganzen ein hoher Grad von Magerkeit besteht. Dabei sind namentlich auch die Inspirationsmuskeln wenig entwickelt, und dieser Umstand ist hauptsächlich betheiligt bei der Entstehung der eigenthümlichen sogenannten paralytischen Thoraxform, die man auch als eine permanent exspiratorische Stellung bezeichnen kann. Häufig sind dabei infolge von Atrophie des Serratus magnus die Schulterblätter flügelförmig abstehend. Der Thorax hat einen geringen Tiefendurchmesser, ist flach, der Winkel zwischen Manubrium und Corpus sterni ist stark ausgebildet (Angulus Ludovici), die Intercostalräume sind breit und flach, die Gruben über und unter dem Schlüsselbein und ebenso die Fossae supraspinatae und infraspinatae sind wegen Atrophie der Muskulatur tiefer als normal, der Thorax hebt sich bei der Inspiration namentlich in seinen oberen Theilen nur wenig. — Die Frage, wie der Habitus phthisicus mit der Tuberculose zusammenhange, ist dahin zu beantworten, dass in zahlreichen Fällen dieser Habitus erst als Folge einer bereits vorhandenen Lungentuberculose zustandekommt, während in anderen Fällen, in welchen noch keine Tuberculose besteht, der Habitus nur insofern auf die Möglichkeit zukünftiger Tuberculose hindeutet, als solche überhaupt bei mageren und anaemischen Menschen mit wenig kräftigen Inspirationsmuskeln leichter auftritt.

Unter den Umständen, welche die Entstehung der Tuberculose begünstigen können, ist zunächst die chronische Pneumonie und alles, was chronische Pneumonie hervorrufen kann, anzuführen. In einem gesunden Respirationsapparat pflegt das Gift der Tuberculose, auch wenn es eingeathmet wird, nicht zu haften und keine Infection zu bewirken. Wo dagegen eine der Formen der chronischen Pneumonie vorhanden ist, die mit Infiltration des Lungengewebes einhergehen (die interstitielle Pneumonie kommt hier weniger in Betracht), da findet der Tuberkelbacillus eine geeignete Ansiedelungsstätte. Und so erklärt es sich, dass sehr viele chronische Pneumonieen, auch wenn sie ursprünglich nicht mit Tuberculose zusammenhangen, doch später in Tuberculose übergehen; denn das Gift der Tuberculose ist so verbreitet, dass die meisten Menschen von Zeit zu Zeit Gelegenheit haben es einzuathmen. Es ist demnach das Verhältniss der chronischen Pneumonie zur Tuberculose ein doppeltes: die Tuberculose bewirkt, wo sie in der Lunge vorhanden ist, chronisch-pneumonische Infiltrationen; es kann aber auch eine chronische Pneumonie durch mancherlei andere Ursachen

entstehen, und dann ist grosse Gefahr vorhanden, dass in den pneumonisch infiltrirten Lungenbezirken das Gift der Tuberculose, wenn es schon im Körper vorhanden ist, oder wenn es zufällig von aussen in die Lunge gelangt, sich festsetze und weiter verbreite.

Es wurde bereits bei der Besprechung der Ausgänge der acuten fibrinösen Pneumonie darauf hingewiesen, wie im allgemeinen die pathologischen Anatomen sich gegen die Auffassung gewehrt haben, als könne eine ursprünglich einfache Pneumonie später in Tuberculose übergehen. Es beruhte dieses Widerstreben offenbar zum grossen Theil auf der mehr oder weniger deutlichen Vorstellung, dass die Tuberculose etwas besonderes, specifisches sei. Wer die Tuberculose nur als eine Form der Entzündung ansah, für den hätte die Annahme eines Ueberganges der einen Form der Entzündung in eine andere vielleicht keine wesentlichen Schwierigkeiten gehabt. Wer aber den Tuberkel als eine besondere Art der Neubildung auffasste oder wenigstens bei der Tuberculose eine specifische Ursache voraussetzte, konnte einen solchen Uebergang der Pneumonie in Tuberculose nicht für möglich halten. Unter diesen Umständen war es für den pathologischen Anatomen, der ja nur das Ende der Prozesse zu Gesicht bekam, die einfachste Voraussetzung, wenn er annahm, eine solche Pneumonie, aus der schliesslich eine Tuberculose hervorging, sei schon bei ihrer ersten Entstehung keine gewöhnliche Pneumonie gewesen, sondern eine besondere Form, die von allem Anfang an schon zur Tuberculose gehörte, und die man als Desquamativpneumonie bezeichnete. So sehr aber auch diese Auffassung für den Standpunkt des pathologischen Anatomen befriedigend sein konnte, so wenig war sie mit der klinischen Erfahrung in Uebereinstimmung. Vielleicht ist die oben angeführte Annahme, dass gewisse Formen der chronischen Pneumonie die Ansiedelung der Mikrobien der Tuberculose erleichtern, geeignet, die Ergebnisse der klinischen Beobachtung mit denen der pathologisch-anatomischen Forschung in Einklang zu bringen.

Von diesem Standpunkte aus wird auch eine Uebersicht gewonnen über die anderweitigen Gelegenheitsursachen und deren Verhältniss zur Lungenphthisis. Von je her hat man häufig die Beobachtung gemacht, dass aus einem Bronchialkatarrh, wenn er lange Zeit fortbesteht, Lungenschwindsucht sich entwickeln kann. Diejenigen Aerzte, welche die Phthisis als entzündlichen Prozess auffassten, fanden es verständlich, dass aus der katarrhalischen Form der Entzündung die tuberculöse Form sich entwickeln könne. Diejenigen aber, welche die Tuberculose als das Product einer Neubildung oder als eine von einem specifischen Krankheitsgifte abhängige Krankheit ansahen, konnten damit sich nicht einverstanden erklären; sie leugneten einfach allen Zusammenhang zwischen Katarrh und Phthisis: wenn einmal ein Katarrh in Phthisis über-

gehe, so sei dies von Anfang an kein einfacher Katarrh gewesen, sondern schon die Folge einer im übrigen noch latenten Tuberculose. Und dementsprechend leugnete man auch, dass jemals eine Erkältung für die Entstehung der Lungenschwindsucht von irgend einem Einfluss sein könne. Der kalte Trunk bei erhitztem Körper oder anderweitige Erkältungen, welche nach der populären Anschauung zuweilen den Anlass zur Entwickelung der Schwindsucht geben sollten, wurden einfach zum Aberglauben einer ungebildeten Zeit gerechnet. Indem man sich so in Widerspruch mit der alltäglichen Erfahrung setzte, kam man vielfach dahin, auch alle prophylaktischen Vorsichtsmassregeln zu verwerfen und in fatalistischer Weise anzunehmen, wem die Lungenschwindsucht einmal bestimmt sei, der könne ihr doch nicht entgehen. — Für unseren Standpunkt bietet die Erfahrung, dass hartnäckige oder häufig wiederkehrende Katarrhe zu Phthisis führen können, und dass demnach auch die Erkältung in der Aetiologie der Phthisis eine Bedeutung hat, keine besondere Schwierigkeit. Wir werden annehmen, dass gewisse Formen des Katarrhs die Eigenthümlichkeit haben, das Haften des zufällig eingeführten oder die Entwickelung des schon im Körper vorhandenen Giftes der Tuberculose zu befördern, entweder in mehr direkter Weise oder, was für viele Fälle wahrscheinlicher ist, durch Vermittelung der aus dem Katarrh sich entwickelnden chronischen Pneumonie. Diese Bedeutung der Erkältung macht es verständlich, dass im allgemeinen in rauhem, feuchtem Klima mit starken Temperaturschwankungen die Lungenschwindsucht häufiger zu sein pflegt. Doch ist anderseits die Bedeutung der Erkältung nicht zu überschätzen: Leute, welche sich anhaltend den Unbilden der Witterung aussetzen, erkranken zwar häufig an Katarrhen und an manchen weiteren Folgen derselben, wie Emphysem; aber an Phthisis erkranken sie durchschnittlich seltener als solche, welche anhaltend in geschlossenen Räumen zu verweilen pflegen.

In ähnlicher Weise wie die aetiologische Bedeutung der Erkältung und des Katarrhs ist die der Staubinhalationen zu beurtheilen. Solche sind selbstverständlich, wenn nicht etwa mit dem Staub auch Tuberkelbacillen eingeathmet werden, für sich nicht im Stande, eine specifische Tuberculose zu erzeugen. Aber sie können, und zwar hauptsächlich durch Vermittelung chronisch pneumonischer Prozesse, die Ansiedelung oder die Entwickelung der Tuberkelbacillen begünstigen. So erklärt es sich, dass es Fälle giebt, bei denen durch Staubinhalation ausgedehnte Verdichtungen in den Lungen entstehen ohne eigentliche Tuberculose, während freilich in der Mehr-

zahl der Fälle im Laufe der Zeit auf dem Boden der chronischen Pneumonie eine wirkliche Tuberculose sich entwickelt.

Etwas verwickelt ist das Verhältniss der Lungenblutung zur Tuberculose. Die älteren Aerzte waren zum grossen Theil der Ansicht, dass Haemoptoë eine der Ursachen der Lungenschwindsucht sei, und sie stützten diese Annahme auf die Beobachtung, dass sehr häufig bei Menschen, welche an Blutspeien gelitten hatten, später Lungenschwindsucht auftrat. Aber diese Beobachtung erklärt sich weit einfacher durch die Voraussetzung, dass die Lungenblutung das erste auffallende Symptom der Schwindsucht gewesen sei, die schon vorher bestanden habe, aber noch nicht erkannt worden sei. Es kann gegenwärtig keinem Zweifel unterliegen, dass in der Mehrzahl der Fälle die Haemoptoë eine Folge der Tuberculose ist und dadurch entsteht, dass bei der Zerstörung des Lungengewebes Gefässe arrodirt werden, bevor sie durch einen Thrombus geschlossen sind; es wird deshalb die Haemoptoë unter den Symptomen und Folgen der Lungenschwindsucht näher zu besprechen sein. Aber diese Auffassung ist doch nicht für alle Fälle ohne Ausnahme gültig: vielmehr kommen einzelne Fälle zur Beobachtung, für welche in der That die ältere Auffassung zu Recht besteht, indem die Haemoptoë nicht die Folge, sondern die Ursache der Schwindsucht ist. Wenn bei einem Menschen, der nicht an Lungentuberculose leidet, aus irgend einem Grunde, z. B. infolge eines Trauma, eine Blutung aus den Respirationsorganen erfolgt, so kommt es häufig vor, dass ein Theil des Blutes durch Aspiration in die Lungenalveolen gelangt. In den meisten Fällen entstehen dadurch keine wesentlichen Störungen, indem das Blut allmählich theils ausgeworfen, theils resorbirt wird; in anderen Fällen aber entwickelt sich, ähnlich wie nach Aspiration von Speisen oder anderen Fremdkörpern, eine Pneumonie, die entweder mit Resorption endigt oder den chronischen Charakter annimmt und dann lange als chronische Pneumonie besteht, später vielleicht ganz oder theilweise in Resorption übergeht oder endlich bei Vorwiegen der interstitiellen Bindegewebswucherung zu Schrumpfung des betreffenden Lungenabschnittes führt; wenn aber das Gift der Tuberculose schon irgendwo im Körper vorhanden war, oder wenn es gelegentlich in die Lunge eingeführt wird, so kann auch diese chronische Pneumonie in Tuberculose übergehen. Besonders häufig kommt auch der folgende Fall vor: bei einem Menschen besteht an einer Stelle der Lunge ein beschränkter tuberculöser Herd, und es entsteht von diesem aus eine Haemoptoë; das ergossene Blut wird zum Theil ausgeworfen, aber ein Theil gelangt

an einer bisher gesunden Stelle der Lungen, besonders häufig in einem unteren Lappen, in die Lungenalveolen und bewirkt dort eine chronisch oder auch subacut verlaufende Pneumonie; diese kann theilweise oder auch ganz zur Resorption gelangen, aber nicht selten geschieht es, dass sie ganz oder theilweise in Tuberculose übergeht, und dass nun die vorher nur langsam fortschreitende Krankheit schnell sich weiter entwickelt und in der Form der Phthisis florida zum Tode führt.

Die älteste Krankengeschichte, welche in der Weise gedeutet werden kann, dass eine durch Trauma entstandene Haemoptoë zu Lungentuberculose führte, finde ich bei Herodot. Als Xerxes mit seinem Heere von Sardes aufbrach, war der dritte Anführer der Reiterei, Pharnuches, krank zurückgeblieben, „denn es war ihm beim Ausmarsch ein schwerer Unfall zugestossen; als er nämlich ausrückte, lief ein Hund seinem Pferde unter die Beine, das Pferd sah nicht vor sich, scheute, bäumte sich und warf den Pharnuches ab; nach dem Fall spie er Blut, und die Krankheit ging in Schwindsucht über (ἐς φθίσιν περιῆλθε ἡ νοῦσος)".

Seitdem von F. Niemeyer auf die Bedeutung der Haemoptoë für die Aetiologie der Lungenschwindsucht aufmerksam gemacht worden ist (vgl. C. Bürger, Ueber das Verhältniss der Bronchial- und Lungenblutungen zur Lungenschwindsucht. Dissertation. Tübingen 1864), sind von einzelnen Forschern bestätigende Beobachtungen veröffentlicht worden (Bäumler 1869); von anderer Seite hat die Ansicht, dass Haemoptoë die Ursache von chronischer Pneumonie und von Phthisis sein könne, vielfach Widerspruch erfahren. Die dagegen erhobenen Einwendungen sind aber sämmtlich nicht zutreffend; vielmehr lehrt die genaue Beobachtung, dass dieser Fall keineswegs selten vorkommt. Ich selbst habe im Jahre 1862 bei Hunden, denen ich frisches Blut in die Trachea einspritzte, nachher Blut in den Lungenalveolen nachweisen können; und sehr häufig habe ich bei Kranken, welche bald nach einer Haemoptoë zu Grunde gegangen waren, eine ausgedehnte Infiltration der Lungenläppchen mit Blut gefunden. In zahlreichen Fällen konnte ich ferner bei Kranken, bei welchen Haemoptoë aufgetreten war, in den nächsten Tagen eine mehr oder weniger umfangreiche frische Infiltration nachweisen, die sich unter Fiebererscheinungen entwickelte. Zuweilen ging diese Infiltration vollständig in Lösung über, und es geschah dies in einzelnen Fällen selbst bei umfangreichen Infiltrationen, welche einen ganzen unteren Lungenlappen umfassten; in anderen Fällen endlich entwickelte sich eine Phthisis florida, welche unter anhaltendem hohem Fieber zum Tode führte. Solche Fälle kommen vor sowohl bei Individuen, bei welchen schon vorher eine bisher weniger umfangreiche phthisische Infiltration bestand, als auch bei solchen, bei welchen vor dem Auftreten der Haemoptoë keine Lungenerkrankung hatte nachgewiesen werden können.

Traumatische Veranlassungen können nicht nur durch Vermittelung der Haemoptoë, sondern auch in mehr direkter Weise

zu chronischer Pneumonie und zu Lungenschwindsucht führen, und die Fälle sind nicht ganz selten, bei welchen an eine Verletzung der Lunge durch Stich oder Schuss oder Quetschung oder Rippenbruch eine Infiltration der Lunge sich anschliesst, die früher oder später in tuberculöse Phthisis übergeht. In ähnlicher Weise kann auch durch fremde Körper, welche in die Bronchien gelangen, chronische Pneumonie oder Abscessbildung zustandekommen und daraus später eine Tuberculose sich entwickeln.

Die geographische Verbreitung der Lungenschwindsucht und ihre verschiedene Häufigkeit in den einzelnen Ländern und Gebieten zeigt mancherlei Eigenthümlichkeiten, die sich zum Theil aus den bisher besprochenen aetiologischen Verhältnissen erklären, zum Theil aber noch nicht in befriedigender Weise gedeutet werden können. Es wurde schon erwähnt, dass die Tuberculose keine ubiquitäre Krankheit, sondern wesentlich eine Krankheit der alten Culturvölker ist, und dass sie in den erst spät dem Verkehr erschlossenen Erdtheilen niemals bei einem Volke vorgekommen ist, bevor es mit diesen Culturvölkern in nähere Berührung gekommen war. Es wurde ferner schon angeführt und mit der Contagiosität der Krankheit in Zusammenhang gebracht, dass sie in manchen dünn bevölkerten Gebieten, wie in Steppen und Wüsten, in den Polargegenden, äusserst selten ist, während mit der Dichtigkeit der Bevölkerung im allgemeinen auch die relative Häufigkeit der Lungenschwindsucht zunimmt. In Gebieten, welche eine bedeutende Industrie besitzen, bei der die Arbeiter in geschlossenen Räumen sich aufhalten, ist die Phthisis im allgemeinen häufig; wo die Bevölkerung hauptsächlich in freier Luft ihrer Arbeit nachgeht, ist sie seltener. Es kann vorkommen, dass in Gegenden oder Ortschaften, in welchen bis zu einer gewissen Zeit die Krankheit selten war, später mit der Zunahme der Bevölkerung und des Verkehrs und mit der Aenderung der socialen Verhältnisse die Häufigkeit der Krankheit zunimmt.

In auffallender Weise ist die Häufigkeit der Lungenschwindsucht abhängig von der Höhe über der Meeresfläche, indem in sehr hoch gelegenen Orten die Krankheit gar nicht mehr vorkommt oder wenigstens äusserst selten ist. Die Höhe, in welcher diese Zone relativer Immunität beginnt, ist nach den Breitegraden verschieden. In den Tropen beginnt sie erst bei einer Höhe von mehr als 2000 Meter; in der Schweiz ist die Grenze schon bei etwa 1000 Meter erreicht, in Mitteldeutschland bei etwas mehr als 500 Meter und im höheren Norden schon bei einer noch geringeren

Erhebung über die Meeresfläche. Diese relative Immunität beruht gewiss zum Theil darauf, dass jene hochgelegenen Gegenden zum grössten Theil nur dünn bevölkert sind; aber es scheint dieser Umstand nicht der einzige zu sein, der dabei von Bedeutung ist. Wir werden bei der Besprechung der Therapie, wenn wir die Wirkung der Höhencurorte zu erörtern haben, auf diese Frage zurückkommen.

Von grosser Wichtigkeit, aber nicht ganz einfach zu deuten ist die Thatsache, dass auch der Grad der Feuchtigkeit des Untergrundes für einen Ort von Einfluss sein kann, indem die Häufigkeit der Lungenschwindsucht grösser ist in Gegenden mit feuchtem, als in solchen mit trockenem Boden. Als Buchanan (1866) in zahlreichen englischen Städten statistisch festzustellen versuchte, welchen Einfluss die Canalisation, bei der zugleich der Boden bis auf eine gewisse Tiefe trocken gelegt wurde, auf die Häufigkeit verschiedener Krankheiten gehabt habe, ergaben sich sehr bemerkenswerthe Resultate: zunächst zeigte sich, wie dies erwartet worden war, dass der Abdominaltyphus beträchtlich seltener geworden war; aber es ergab sich auch, was man a priori nicht erwartet hatte, dass in den gleichen Städten die Häufigkeit der Lungenschwindsucht wesentlich abgenommen hatte. Der gleiche Forscher hat ferner gezeigt (1867), dass in einer Bevölkerung, welche auf einem für Wasser durchlässigen und daher trockenen Boden lebt, die Schwindsucht im Durchschnitt seltener ist als bei einer Bevölkerung, welche auf undurchlässigem Boden wohnt. Später wurde von Finkelnburg (1889) gezeigt, dass in Deutschland die Häufigkeit der Tuberculose eine auffallend grosse ist in gewissen Moordistricten, in welchen das Wasser keinen freien Abfluss hat, während eine nur mässig hohe Hügellandschaft mit nördlich oder nordwestlich vorliegendem Gebirgsschutz und mit durchlässiger, nicht geschichteter Bodenformation die günstigsten Bedingungen gegen endemische Disposition zur Tuberculose gewährt und auch die Nähe der See eine relative Immunität verleiht.

Endlich ist bei sonst gleichen Verhältnissen in rauhem, feuchtem und kaltem Klima, in Gegenden, welche scharfen Winden ausgesetzt sind, die Krankheit häufiger als in mildem Klima und in geschützten Lagen.

Anatomisches Verhalten.

Die anatomischen Veränderungen bei der Lungenschwindsucht sind so äusserst mannichfaltig, dass wir uns nicht wundern können, wenn man vom anatomischen Standpunkt aus vielfach geglaubt hat, es in Zweifel ziehen zu müssen, ob man dabei wirklich mit einer einheitlichen Krankheit zu thun habe. In den letzten Jahren, seitdem die aetiologische

Einheit der Tuberculose durch den Nachweis eines specifischen Krankheitserregers dargethan wurde, haben diese Zweifel ihre Berechtigung verloren. Bei der Syphilis sind die anatomischen Veränderungen vielleicht noch vielgestaltiger: wäre diese Krankheit zunächst vom anatomischen Standpunkt aus bearbeitet worden, so würden wir eine Unzahl von verschiedenen Krankheiten erhalten haben; da aber dabei die einheitliche Aetiologie sehr deutlich zu Tage lag, so hat man zu keiner Zeit daran gezweifelt, dass alle die höchst verschiedenartigen Krankheitsprozesse in Wirklichkeit zusammengehören, und auch die Anatomen haben sich dieser Erkenntniss gefügt und dann nachträglich, wenn auch bisher mit zweifelhaftem Erfolge, versucht, wenigstens noch eine histologische Einheit herauszufinden.

Von Laennec wurde bei den tuberculösen Veränderungen unterschieden die infiltrirte Tuberculose und die Miliartuberculose, und diese Eintheilung kann im Wesentlichen auch jetzt noch beibehalten werden.

Die infiltrirte Tuberculose entspricht einigermassen dem, was wir als chronische Pneumonie bezeichnen. Doch ist das Verhältniss der chronischen Pneumonie zur Tuberculose, wie schon früher dargelegt wurde, nicht ganz einfach. Chronische Pneumonieen können ohne jede Mitwirkung tuberculöser Infection entstehen, und in manchen Fällen findet auch ein Uebergang in Tuberculose nicht statt. Es bilden aber die chronischen Pneumonieen einen günstigen Boden für die Ansiedelung des Tuberkelbacillus, und so geschieht es freilich in der Mehrzahl der Fälle, dass nach kürzerem oder längerem Bestehen der chronischen Pneumonie eine Infection mit Tuberculose erfolgt und dadurch weitere Veränderungen der chronisch-pneumonischen Herde zu Stande kommen. Am meisten sind zum Uebergang in Tuberculose geneigt die lobäre und lobuläre chronische Pneumonie und ferner die Bronchopneumonie oder Peribronchitis, während die interstitielle Pneumonie weit häufiger auf die Dauer dem Eindringen des Tuberkelgiftes widersteht, aber oft durch Entwickelung von bronchiektatischen Cavernen ein für oberflächliche Betrachtung einigermassen ähnliches Krankheitsbild darstellt. Auf der anderen Seite wird durch tuberculöse Infection häufig chronische Pneumonie hervorgerufen. Es können unter der diffusen Einwirkung des Tuberkelgiftes ausgedehnte lobäre Infiltrationen zu Stande kommen, bei denen zuweilen die Schnittfläche deutlich granulirt ist, und die dann einer fibrinösen Pneumonie entsprechen (S. 49), während in anderen Fällen die Schnittfläche nicht granulirt, sondern gleichmässig glatt, feucht und glänzend ist und der gelatinösen Infiltration Laennec's entspricht. — Wenn zerfallene tuberculöse Massen

in die Lungenalveolen aspirirt werden, so wirken sie entzündungserregend, und es entstehen durch Infiltration einzelner Lungenläppchen lobuläre chronische Pneumonieen. Wenn das Tuberkelgift in einem Bronchus sich festgesetzt hat, so kann es durch die Wandungen des Bronchus hindurch auf das umgebende Lungengewebe sich weiter verbreiten und Bronchopneumonie oder Peribronchitis hervorrufen. — Endlich entsteht neben Tuberculose gewöhnlich eine Wucherung des interstitiellen Bindegewebes, eine interstitielle Pneumonie, welche häufig durch Narbenbildung, durch Abkapselung oder durch Verödung des befallenen Lungenabschnittes das Fortschreiten der Tuberculose beschränkt und eine unvollständige oder vollständige Heilung vermittelt.

Die chronisch-pneumonischen Infiltrationen pflegen, wenn Tuberculose schon bei ihrer Entstehung betheiligt war, oder wenn sie später hinzukommt, die käsige Umwandlung einzugehen, die man auch als Tuberculisation bezeichnet hat. Dabei wird sowohl das Exsudat als auch das infiltrirte Lungengewebe allmählich nekrotisch und in eine gelbliche, trockene, käseähnliche Masse umgewandelt, welche mikroskopisch aus Detritus, Fettkörnchen, geschrumpften Zellen und Kernen besteht und Tuberkelbacillen enthält. Diese käsige Masse kann zum Theil resorbirt werden, zum Theil verkalken; doch geschieht dies gewöhnlich nur bei kleinen Herden. In der Regel beginnt sie später zu erweichen, und zwar geht diese Erweichung häufig von einem Bronchus aus, während in den anderen Fällen der Erweichungsherd nachträglich in einen Bronchus durchbricht; es kann dann die erweichte Masse durch Auswurf entleert werden; auch kann ein Theil derselben aspirirt werden und in bisher freien Lungentheilen neue Infection in Form lobulärer Herde bewirken. Nach der Entleerung des Erweichungsherdes bleiben kleinere und grössere Hohlräume zurück, die sogenannten Lungengeschwüre oder Cavernen. Sie sind anfangs von unregelmässiger Gestalt, die Wandungen fetzig; die käsige Nekrotisirung und der Zerfall schreiten fort, durch Confluiren benachbarter Hohlräume entstehen Communicationen oder auch grössere vielfach ausgebuchtete Cavernen. Diese zeigen im Innern häufig leisten- oder balkenartige Vorsprünge, die zum Theil aus obliterirten Gefässen bestehen, deren Wandungen verhältnissmässig lange der Zerstörung widerstehen. Doch werden zuweilen auch Gefässe zerstört, bevor sie vollständig obliterirt sind, und dann entstehen Lungenblutungen. Wenn der Zerfall des Gewebes weiter fortschreitet, so wird die Caverne allmählich grösser, und der Hohlraum nähert sich gewöhn-

lich mehr der Form einer Kugel oder eines Ellipsoids, während ihre Innenfläche allmählich mehr und mehr glatt wird. Zugleich erfolgt in der Umgebung der Caverne eine Wucherung des Bindegewebes, durch welche sie einigermassen von dem umgebenden Gewebe abgeschlossen wird, und durch dessen Retraction später wieder eine Verkleinerung der Höhle, bei weniger umfangreichen selbst bis zur vollständigen narbigen Verschliessung erfolgen kann. Alle diese Prozesse pflegen in den oberen Theilen der Lungen zu beginnen und sich allmählich weiter abwärts auszubreiten.

Die Pleura nimmt überall da, wo die tuberculöse Infiltration an die Oberfläche der Lunge angrenzt, in Form einer chronischen Entzündung an dem Prozess Theil, und dadurch erfolgt Verwachsung der Pleura pulmonum mit der Pleura costalis, so dass eine tuberculöse Lunge oft nach allen Seiten oder wenigstens in einem grossen Theil ihres Umfanges fest angewachsen oder auch durch mehr schlaffe Adhäsionen angeheftet ist. Die verwachsenen Pleurablätter sind dabei nicht selten durch Bindegewebswucherung verdickt und können Schwarten bis zu 1 cm Dicke bilden, von denen dann oft auch noch dicke Bindegewebsstränge ausgehen, welche die Lunge durchziehen. Auch kann zeitweise eine umfangreichere flüssige pleuritische Exsudation erfolgen. Wenn ein Erweichungsherd oder eine schon gebildete Caverne die Pleura pulmonum durchbricht, bevor diese mit der Pleura costalis fest verwachsen war, so entleert sich der Inhalt in die Pleurahöhle, und zugleich tritt Luft aus: es entsteht Pneumothorax.

Die Bronchialdrüsen pflegen schon früh anzuschwellen: es bilden sich darin kleinere oder grössere käsige Herde, die oft später erweichen, in die Bronchien durchbrechen und zur Ausbreitung der Krankheit durch Aspiration beitragen.

Die Miliartuberkel stellen eine zellige Neubildung dar, welche aus Knötchen von der Grösse eines Hirsekornes oder auch häufig von geringerer Grösse besteht. Sie sind gefässlos und haben deshalb nur eine begrenzte Lebensdauer. Das anfangs graue, durchscheinende Knötchen geht später die käsige Umwandlung ein, wird gelblich-weiss und zerfällt endlich zu erweichter Tuberkelmasse. Wo die Knötchen an andere tuberculöse Herde angrenzen oder zwischen solchen liegen, können sie zur Vergrösserung der durch den Zerfall entstandenen Hohlräume beitragen; wo sie zu grösseren Gruppen zusammengehäuft sind, können sie bei ihrem Zerfall für sich kleinere Cavernen bilden. — Die Miliartuberkel sind im wesentlichen secundäre Bildungen: sie entstehen entweder

in der nächsten Umgebung von anderen tuberculösen Herden, indem die Infection durch die Gewebe hindurch oder besonders häufig auf dem Wege der Lymphgefässe sich weiter ausbreitet (locale Miliartuberculose, Resorptionstuberkel), oder sie entstehen auch in weiter Entfernung von dem ursprünglichen Herd, indem das Krankheitsgift in das Blut aufgenommen wird und dann in zahlreichen verschiedenen Organen das Auftreten von Miliartuberkeln veranlasst (allgemeine Miliartuberculose).

Während man früher allgemein geneigt war, die Tuberculose als eine Allgemeinkrankheit anzusehen, welche in verschiedenen Organen sich localisiren könne, ist man in neuester Zeit immer mehr zu der Erkenntniss gekommen, dass die Tuberculose in der Regel eine locale Krankheit ist, welche nur in besonderen Fällen, wenn nämlich gewissermassen zufällig die Krankheitsproducte und damit die Krankheitserreger in das Blut gelangen, zu einer Allgemeinkrankheit, der allgemeinen Miliartuberculose wird. Man hat immer mehr erkannt, dass die Ausbreitung der Tuberculose in einem befallenen Organ in verhältnissmässig mechanischer Weise stattzufinden pflegt, indem der Krankheitserreger in der Continuität der Gewebe weiter wandert oder auch auf dem Wege durch die Lymphgefässe sich weiter verbreitet, oder, wie in den Lungen, durch Aspiration von Zerfallsproducten auf entferntere Theile des Organs übertragen wird, und dass auch der so häufige Uebergang der Tuberculose von der Lunge auf den Kehlkopf und den Darm gewöhnlich nicht durch Vermittelung des Blutkreislaufs erfolgt, sondern in grob mechanischer Weise durch den Auswurf, der bei der Entleerung durch den Kehlkopf hindurchgeht oder durch Verschlucken in den Darm gelangen kann (s. u.). Eine Ausnahme von der Regel, dass die Tuberculose im Anfang eine locale Krankheit sei, die nur dann, wenn das Krankheitsgift in das Blut gelangt, zu einer Allgemeinkrankheit wird, bilden vorläufig noch die Fälle von primärer Miliartuberculose, bei welchen gleichzeitig in zahlreichen Organen Miliartuberkel auftreten, ohne dass eine locale Tuberculose, von der aus der Einbruch in das Blut hätte stattfinden können, nachgewiesen würde. Es sind diese Fälle um so seltener, je sorgfältiger die anatomische Untersuchung gemacht und namentlich auch auf die Lymphdrüsen ausgedehnt wird. Aber einige Fälle bleiben immer noch übrig; und wir haben ja auch sonst Grund zu der Annahme, dass der Keim der Tuberculose lange Zeit irgendwo im Körper verweilen könne, ohne für unsere Untersuchung nachweisbar zu sein.

Der anatomische Befund in den Lungen der an Lungenschwindsucht Gestorbenen ist in den einzelnen Fällen je nach dem Vorherrschen der einen oder der anderen Prozesse ausserordentlich verschieden. Es können sich dabei die verschiedenen Formen der chronischen Pneumonie in grösserer oder geringerer Ausdehnung finden, bald mehr, bald weniger in käsiger Umwandlung begriffen

oder bis zur Cavernenbildung fortgeschritten; dabei können eigentliche Miliartuberkel fehlen oder auch in geringerer oder grösserer Zahl vorhanden sein, durch die Lunge zerstreut und oft auch in der Pleura; ausserdem findet man einen Theil der Bronchien im Zustande chronischen Katarrhs oder tuberculöser Verschwärung, daneben oft, wo ausgedehnte interstitielle Pneumonie vorhanden ist, bronchiektatische Cavernen. Gewöhnlich sind in den oberen Lungenabschnitten, wo die Prozesse zu beginnen pflegen, die späteren Stadien dieser Vorgänge zu finden, namentlich die grösseren durch Zerfall des Lungengewebes entstandenen Cavernen und die vollständigen Verödungen des Lungengewebes, während in den unteren Lungenbezirken die früheren Entwickelungsstufen von der chronisch-pneumonischen Infiltration bis zur Verkäsung und dem beginnenden Zerfall sich darstellen.

Symptomatologie.

Das pathologisch-anatomische Verhalten der tuberculösen Lungenschwindsucht lässt erwarten, dass sie auch in Bezug auf die Erscheinungen und den Verlauf eine äusserst vielgestaltige Krankheit sein muss. Wenn man berücksichtigt, wie verschieden der Boden ist, auf welchem der Tuberkelbacillus sich ansiedelt, wie in manchen Fällen die Tuberculose in einem durch Katarrhe oder durch verschiedene Formen der chronischen Pneumonie vorbereiteten Respirationsapparat sich entwickelt, in anderen Fällen dagegen erst selbst Katarrhe und verschiedenartige chronische Pneumonieen hervorruft, und wie sie endlich ausserdem noch in der Form der Miliartuberculose auftreten kann, so ist es leicht verständlich, dass die einzelnen Krankheitsfälle mancherlei Verschiedenheiten darbieten werden. In der That sind zuweilen diese Verschiedenheiten so gross, dass es schwer oder unmöglich sein würde, aus der blossen Symptomatologie die Zusammengehörigkeit der einzelnen Fälle zu erkennen.

Wesentlich anders zeigt sich dieses Verhältniss, wenn wir nur diejenigen Fälle betrachten, welche als die gewöhnliche Form der Lungenschwindsucht bezeichnet werden können, und welche bei weitem die Mehrzahl bilden; wir finden dann doch manche gemeinschaftliche Eigenthümlichkeiten. In den gewöhnlichen Fällen ist das Krankheitsbild wenigstens in den gröberen Zügen so weit übereinstimmend, dass sie eine gemeinschaftliche Beschreibung zulassen, und dass von je her vom symptomatologischen Standpunkt aus die Lungenschwindsucht als eine Krankheitseinheit erkannt werden

konnte. Wir werden im folgenden uns zunächst mit den Erscheinungen und dem Verlauf der Krankheit beschäftigen, wie sie in der Mehrzahl der Fälle sich darzustellen pflegen. Nachher werden wir dann die wichtigsten der Abweichungen von dem gewöhnlichen Typus besprechen, durch welche in besonderen Fällen das Krankheitsbild wesentlich verändert wird.

Bei den gewöhnlichen Fällen können wir den Verlauf der Lungenschwindsucht in drei Stadien eintheilen, die aber nicht durch scharfe Grenzen von einander geschieden sind. Die ersten Anfänge der Krankheit, bei denen die Erscheinungen noch wenig deutlich sind und der Diagnose noch Schwierigkeiten darbieten, werden als Phthisis incipiens bezeichnet. Wenn dagegen die Erscheinungen so deutlich sind, dass die einfacheren diagnostischen Hülfsmittel ausreichen, um die Krankheit mit Sicherheit zu erkennen, so reden wir von Phthisis confirmata. Der höchste Grad der Krankheit endlich, bei welchem schon grössere Zerstörungen in den Lungen nachgewiesen werden können und zu den Erscheinungen von seiten der Lunge auch noch Störungen von seiten anderer Organe hinzutreten, wird als Phthisis consummata (ad summam provecta) bezeichnet. — Bei ausgebildeter Krankheit vermag die Therapie nur wenig zu leisten, während es bei den Anfängen der Krankheit in vielen Fällen gelingt, wenn die erforderlichen Massregeln durchgeführt werden, die Krankheit zum Stillstand zu bringen und Heilung zu erzielen; es ist daher für den Kranken von entscheidender Bedeutung, dass die Krankheit möglichst früh mit Sicherheit erkannt werde, und für den Arzt ist gerade die Diagnose der beginnenden Lungenschwindsucht eine besonders wichtige Aufgabe.

1. Phthisis incipiens. Die Krankheit beginnt in der Regel schleichend, am häufigsten in Form eines Katarrhs, der weniger durch Intensität oder ausgedehnte Verbreitung, als durch lange Dauer oder häufiges Wiederkehren sich auszeichnet. Es besteht leichter Husten, anfangs mit geringem schleimigem, später mit schleimig-eiterigem Auswurf. Der Zustand wird in hohem Grade verdächtig, wenn dabei zeitweise abendliche Fieberexacerbationen mit Temperatursteigerung auf 38° bis 39° sich zeigen, und wenn Abmagerung, blasse Hautfarbe, Kurzathmigkeit bei Anstrengungen hinzukommen. Diese Erscheinungen werden um so mehr beachtenswerth sein, wenn es sich etwa um einen Menschen handelt, in dessen Familie Lungenschwindsucht oder andere tuberculöse Affectionen vorgekommen sind, oder der durch näheren Umgang mit Schwindsüchtigen der Gefahr einer Infection ausgesetzt war. Auch das

Vorhandensein des früher beschriebenen Habitus phthisicus muss zu grösserer Aufmerksamkeit auffordern. Ferner sind früher überstandene Krankheiten zu berücksichtigen, so z. B. wiederholte Katarrhe, leichtere oder schwerere Erkrankungen an Pleuritis, an Pneumonie und auch an Masern oder Keuchhusten, wenn darauf chronische Pneumonie gefolgt war, ebenso eine frühere Scrofulose, auf welche etwa durch die Anamnese, durch Lymphdrüsenanschwellungen oder Narben am Halse, durch abgelaufene oder noch vorhandene Affectionen der Knochen und Gelenke hingewiesen wird.

Von entscheidender Bedeutung für die Erkenntniss der Krankheit ist die physikalische Untersuchung. Diese lässt aber gewöhnlich im Anfang der Krankheit noch keinerlei auffallende oder charakteristische Veränderungen nachweisen, und es ist deshalb die frühzeitige Erkenntniss der Krankheit nur dann möglich, wenn man auch die geringfügigen Abweichungen von der Norm, welche vereinzelt nicht zur Diagnose ausreichen würden, durch sorgfältige Untersuchung feststellt, jedes einzelne Zeichen in seiner Bedeutung richtig würdigt und aus der Gesammtheit derselben seine Schlüsse zieht. Da die Phthisis gewöhnlich in den oberen Lungenabschnitten beginnt, so müssen diese einer besonders genauen Untersuchung unterzogen werden.

Die Percussion lässt nur dann deutliche Abnormitäten nachweisen, wenn es schon zu Infiltrationen in der Lunge gekommen ist. Man findet dann etwa eine leichte Dämpfung in der einen Lungenspitze im Vergleich mit der anderen, entweder hinten oben oder auch vorn oberhalb oder unterhalb des Schlüsselbeins. In einzelnen Fällen findet man auch, dass der volle Schall auf der einen Seite des Halses nicht so hoch hinaufreicht als auf der anderen; es beruht dies entweder auf einer Infiltration in der äussersten Spitze der Lunge oder auch auf einer Retraction der Spitze infolge älterer Narbenbildung oder interstitieller Pneumonie. Um dabei auch kleine Verschiedenheiten deutlich erkennen zu können, ist es zweckmässig, die Percussionsgrenze nach oben, welche normaler Weise einen von der Wirbelsäule aus aufsteigenden und gegen den Kehlkopf wieder abfallenden Bogen bildet, mit farbigem Stift zu zeichnen. Es ist dann nicht nöthig, wie man vorgeschlagen hat, noch besondere Messungen vorzunehmen, um zu erkennen, ob auf der einen Seite des Körpers die höchste Stelle der Percussionsgrenze von dem Ohrläppchen oder nach aussen hin von dem Acromialrande des Schlüsselbeins weiter entfernt sei als auf der anderen; das Augen-

mass genügt vollständig; denn wenn die Verschiedenheit nicht so gross ist, dass sie mit blossem Auge mit Sicherheit erkannt werden kann, so hat sie überhaupt keine Bedeutung. Auch kann es vorkommen, dass in der einen Lungenspitze hinten oder vorn der Percussionsschall etwas tympanitisch ist, oder dass der Stimmfremitus auf der einen Seite stärker ist. In vielen Fällen gibt die Percussion noch kein oder kein deutliches Resultat; deshalb ist in der Regel die Auscultation noch wichtiger, und häufig wird auch eine geringe Verschiedenheit der Ergebnisse der Percussion in den Lungenspitzen erst dann bedeutungsvoll, wenn durch die Auscultation das Vorhandensein einer Abweichung vom normalen Verhalten bestätigt wird.

Durch die Auscultation kann in vielen Fällen schon früh das Vorhandensein eines Katarrhs an einer beschränkten Stelle in den oberen Theilen der Lungen nachgewiesen werden. Ein solcher Katarrh der Lungenspitzen ist um so verdächtiger, je mehr die übrigen Theile der Lungen von Katarrh frei sind, und ferner, je mehr man sich überzeugt, dass er hartnäckig an der gleichen Stelle fortbesteht: in diesem Falle ist nämlich die Vermuthung berechtigt, dass es sich nicht um einfachen Katarrh handle, sondern dass derselbe durch tiefergreifende Veränderungen an der betreffenden Stelle unterhalten werde. Es ist deshalb in manchen Fällen die einmalige Untersuchung des Kranken nicht ausreichend, vielmehr muss solche von Zeit zu Zeit wiederholt werden. Ein andauernder Lungenspitzenkatarrh kann fast mit Sicherheit als beginnende Tuberculose gedeutet werden, wenn gleichzeitig die oben angeführten Erscheinungen, namentlich zeitweise auftretendes abendliches Fieber und Verschlechterung des allgemeinen Ernährungszustandes vorhanden sind.

Die auscultatorischen Zeichen, aus welchen auf das Bestehen eines Spitzenkatarrhs geschlossen werden kann, sind gewöhnlich im Anfange wenig auffallend. Von einiger Bedeutung ist es schon, wenn man in der einen Lungenspitze das Vesiculärathmen rauh oder verschärft findet, während es in der anderen normale Verhältnisse zeigt; auch eine merkliche Verlängerung und Verschärfung des Exspirationsgeräusches ist verdächtig und ebenso ein schwaches Vesiculärathmen oder unbestimmtes Athmen: das letztere würde an sich noch keinen bestimmten Schluss zulassen; wenn es aber nur in der einen Lungenspitze gehört wird, während in der anderen normales Vesiculärathmen besteht, so zeigt es das Vorhandensein einer Abnormität an. Zuweilen hört man in den Lungenspitzen oder auch sonst am Thorax sogenanntes abgesetztes oder saccadirtes

Athmen (Respiration saccadée), bei dem die im übrigen vesiculäre Inspiration in mehreren Absätzen erfolgt. Dieses Athemgeräusch, welches früher oft, namentlich von französischen Aerzten, für ein sicheres Zeichen der Phthisis incipiens erklärt wurde, kann auch unter vielerlei anderen Verhältnissen auftreten und beweist an sich nichts anderes, als dass die Inspirationsmuskeln nicht ganz stetig und gleichmässig wirken (S. 21); es ist dies hauptsächlich dann der Fall, wenn die Inspirationsmuskeln schwach sind, was freilich bei beginnender Phthisis, aber auch bei vielen anderen Zuständen vorkommt. Endlich als sicheres Zeichen eines Katarrhs können kleinblasige Rasselgeräusche oder Rhonchi sibilantes vorhanden sein. Die Rasselgeräusche finden sich in manchen Fällen nur vereinzelt, werden vielleicht nur bei tiefer Inspiration oder nach einem Hustenstoss gehört und sind oft so leise, dass nur ein geübter und sorgfältiger Beobachter sie wahrnimmt. In weiter vorgeschrittenen Fällen können sie reichlicher sein und deutlich gehört werden, häufig bei der Inspiration, zuweilen auch bei der Exspiration. Für die Diagnose der Phthisis incipiens sind sie von um so grösserer Bedeutung, wenn sie bei wiederholter Untersuchung immer wieder in der gleichen Gegend sich nachweisen lassen. Wenn schon Verdichtungen der Lunge durch Infiltration vorhanden sind, können die Rasselgeräusche klingend werden, und es kann daneben Bronchialathmen gehört werden; auch kann Bronchophonie vorkommen. Solche Fälle bilden dann schon den Uebergang zur Phthisis confirmata. Endlich können neben den kleinblasigen Rasselgeräuschen auch mittelblasige oder grossblasige auftreten.

Für die Diagnose der Phthisis incipiens ist die Untersuchung des Auswurfes auf Tuberkelbacillen von Bedeutung. Solche werden zuweilen schon gefunden zu einer Zeit, wenn die übrigen Symptome noch einen Zweifel übrig lassen, und ein solches positives Ergebniss giebt dann immer eine sichere Entscheidung. Aber es ist dies keineswegs die Regel. Selbst in Fällen, bei welchen nach dem übrigen Verhalten an dem Vorhandensein einer Phthisis incipiens nicht mehr zu zweifeln ist, kann es geschehen, dass lange Zeit gar kein Auswurf herausbefördert wird, oder dass er keine Bacillen aufweist, weil noch kein Zerfall eingetreten ist. Immerhin wird, wenn während langer Zeit der Befund stets ein negativer ist, dadurch das Bestehen einer tuberculösen Phthisis immer weniger wahrscheinlich.

Von geringerer Bedeutung für die Diagnose sind die anderweitigen Störungen, welche bei dem Kranken sich einstellen. In der Mehrzahl der Fälle gehört ein gewisser Grad von Abmagerung

und Blutarmuth zu den schon früh auftretenden Erscheinungen, und beim weiblichen Geschlecht wird die Phthisis incipiens nicht selten für Chlorose gehalten, namentlich wenn, wie es häufig der Fall ist, zugleich die Menstruation seltener oder spärlicher wird. Der Appetit und die Verdauung pflegt beeinträchtigt zu sein, und manche Kranke glauben nur an Dyspepsie zu leiden oder behaupten auch, ihr Husten gehe vom Magen aus. Die Herzaction zeigt sich oft leicht erregbar, so dass sowohl durch etwaiges abendliches Fieber als auch durch Anstrengungen und Aufregungen die Pulsfrequenz mehr als normal gesteigert wird. Einzelne Kranke sind verstimmt, zu einer zu ungünstigen Beurtheilung ihres Zustandes und selbst zu hypochondrischen Vorstellungen geneigt, andere und vielleicht die meisten zeigen eher Neigung, die Krankheit leicht zu nehmen, und man hat Mühe, sie zu einer eingezogenen Lebensweise zu bestimmen und von Gesellschaften, Lustbarkeiten oder selbst Excessen zurückzuhalten. Manche Kranke haben keinerlei Schmerzen, bei anderen kommen Schmerzen vor an verschiedenen Stellen der Brust, die meist flüchtig sind und wohl für rheumatisch erklärt werden, die aber zeitweise auch an einzelnen Stellen und namentlich in der unteren seitlichen Gegend des Thorax sich festsetzen und nicht selten von leichter trockener oder auch von exsudativer Pleuritis herrühren. Husten ist meist schon im Anfang der Krankheit vorhanden, und auch bei solchen Kranken, welche auf Befragen zunächst in Abrede stellen, dass sie Husten haben, erfährt man bei genauerem Ausfragen von ihnen selbst oder von den Angehörigen, dass ein vielleicht nicht quälender und darum nicht beachteter Husten oder ein gewohnheitsmässiges trockenes Hüsteln schon seit langer Zeit besteht. Das Fieber wird zuweilen von den Kranken selbst oder ihren Angehörigen bemerkt an der Neigung zum Frösteln, welche gegen Nachmittag, und der Hitze der Handteller oder der umschriebenen Röthe der Wangen, welche gegen Abend sich einstellt. Sicheren Aufschluss giebt nur das Thermometer. Das Fieber pflegt zeitweise aufzutreten und dann für längere Zeiträume wieder aufzuhören. Gewöhnlich ist die Temperatur am Morgen normal und nur am Abend etwas gesteigert. Bei einzelnen Kranken kommen schon früh Anschwellungen einzelner Lymphdrüsen in der Supraclaviculargegend vor. Bei Schwindsüchtigen findet man etwas häufiger als bei anderen Menschen auf der Brust oder auf dem Rücken die gelblichen oder gelbbräunlichen Flecke der Pityriasis versicolor, deren Ansiedelung möglicherweise durch das häufige Schwitzen begünstigt wird.

2. Die Phthisis confirmata geht allmählich und ohne scharfe Grenzen aus der Phthisis incipiens hervor, indem im Laufe der Zeit die Erscheinungen der Percussion und Auscultation so deutlich werden, dass eine Infiltration in der Lunge leicht mit Sicherheit erkannt werden kann. In der einen oder auch in beiden Lungenspitzen ist eine Abschwächung des Percussionsschalles deutlich nachzuweisen, bei der Auscultation findet man Bronchialathmen oder auch mehr oder weniger reichliche kleinblasige oder gemischtblasige Rasselgeräusche, die häufig klingenden Charakter haben und bald mehr feucht, bald trocken sind; es besteht mehr oder weniger starke Bronchophonie. Der Stimmfremitus ist meist verstärkt. Im weiteren Verlauf können auch schon Erscheinungen sich einstellen, welche auf das Vorhandensein von Cavernen schliessen lassen (s. u.).

Der Husten ist häufiger, und es wird mehr Auswurf herausgefördert, der eine schleimig-eiterige Beschaffenheit hat; später kommen darunter auch kugelige, zusammengeballte, fast rein eiterige Klumpen vor, deren Oberfläche höckerig oder leicht fetzig erscheint, die auf ebener Fläche zu annähernd kreisrunden Figuren sich ausbreiten (münzförmige Sputa) oder, wenn sie in Wasser entleert werden, darin zu Boden sinken, weil sie keine Luft enthalten (Sputa globosa fundum petentia). Diese Eigenthümlichkeiten lassen darauf schliessen, dass jene Klumpen an einer Stelle sich geballt haben, wo keine Luft durch dieselben hindurchstreicht; sie deuten deshalb auf das Vorhandensein von Cavernen hin. Häufig sind in dem Auswurf als Ueberbleibsel zerfallenen Lungengewebes elastische Fasern aufzufinden. Sie zeichnen sich aus durch scharfe Contouren und geschwungenen Verlauf; wo sie mehrfach zusammen liegen, erinnern sie in ihrer Anordnung oft noch deutlich an einen Querschnitt durch die Lungenalveolen. Von Leinwand- oder Baumwollefäden, die zufällig in das Präparat gekommen sind, und ebenso von auf der Kante stehenden Pflasterepithelien aus der Mund- und Rachenhöhle sind sie leicht zu unterscheiden; etwas mehr Aufmerksamkeit erfordert die Unterscheidung von den zuweilen im Auswurf sich findenden langen Fettkrystallen, die ebenfalls scharf contourirt und häufig etwas gebogen sind. Man findet die elastischen Fasern zuweilen, wenn man aus dem Sputum die einzelnen mehr grau und undurchsichtig erscheinenden Partikel direkt unter das Mikroskop bringt. Am sichersten werden sie gefunden, wenn man, wie ich es seit dem Jahre 1860 ausführe, grössere Mengen des Auswurfs mit reichlichem Zusatz von schwacher Natronlauge in einer grossen Flasche

schüttelt, nach dem Absetzen die obenstehende Flüssigkeit abgiesst, noch einmal oder mehrmals schwache Natronlauge zusetzt und wieder schüttelt und endlich den in einem Spitzglase sich absetzenden Bodensatz untersucht. Wo reichliche elastische Fasern sich finden, da kann man mit Bestimmtheit auf ausgedehnten nekrotischen Zerfall des Lungengewebes schliessen; wenn sie aber spärlich sind oder ganz fehlen, so ist daraus noch nicht ohne weiteres auf langsamen oder fehlenden Zerfall zu schliessen; denn die tuberculöse Zerstörung der Gewebe pflegt eine so vollständige zu sein, dass dabei selbst das elastische Gewebe, welches gegen chemische Reagentien so ausserordentlich widerstandsfähig ist, zum bei weitem grössten Theil bis zu Detritus aufgelöst wird und immer nur verhältnissmässig wenige Fasern dieser Auflösung entgehen. — Im Auswurf sind ferner Tuberkelbacillen nachzuweisen. Sie sind gewöhnlich sehr reichlich vorhanden, so lange der Zerfall in schnellem Fortschreiten begriffen ist; sie können spärlich sein oder zeitweise ganz fehlen, wenn die Erweichung nur langsam weiter geht. Wenn die Bacillen im Auswurf anhaltend vermisst werden, so ist zu vermuthen, dass es sich entweder gar nicht um tuberculöse Lungenschwindsucht handle, oder dass noch kein Zerfall eingetreten sei, oder dass der Zerfall zum Stillstand gekommen sei, und eine solche Vermuthung ist um so mehr berechtigt, je häufiger und während je längerer Zeit das negative Ergebniss sich findet.

Häufig ist dem Auswurf Blut beigemischt, entweder nur in kleinen Mengen in Form von rothen Streifen oder auch mehr oder weniger gleichmässig mit dem schleimig-eiterigen Auswurf gemischt. Ausserdem kommt auch die Entleerung von reinem Blut aus den Respirationsorganen vor, wie sie als Haemoptoë bezeichnet wird. In manchen Fällen werden nur einige Male oder auch während längerer Zeit wiederholt kleine Blutmengen entleert, jedesmal ein Theelöffel voll oder ein Mund voll, in anderen Fällen ist die Entleerung sehr reichlich, so dass vielleicht ein Liter Blut oder mehr in kurzer Zeit ausgeworfen wird. Eine profuse Haemoptoë kann, da infolge der Verlegung der Trachea und der Bronchien durch das Blut die Inspiration beeinträchtigt ist, Erstickungsgefahr bewirken, und ich habe schon wiederholt Kranke im Anfall von Haemoptoë durch Erstickung sterben sehen; es ist dies aber nicht gerade häufig, und meist ist überhaupt die augenblickliche Gefahr bei der Haemoptoë nicht so gross, als sie dem Kranken und den Umstehenden gewöhnlich erscheint. Noch seltener erfolgt der Tod durch Verblutung, da gewöhnlich die Blutung aufhört, bevor es

durch Blutmangel zu bedrohlichen Erscheinungen gekommen ist. Wenn die Blutung einigermassen reichlich war, so ist das Blut gewöhnlich hellroth, mit Luft gemischt und enthält auch nach erfolgter Gerinnung noch reichliche Luftblasen. Dadurch unterscheidet sich das aus den Respirationsorganen kommende Blut von dem aus dem Magen durch Haematemesis entleerten, welches in der Regel dunkel gefärbt und nicht lufthaltig ist, dagegen häufig Mageninhalt beigemengt enthält. Ausserdem erfolgt bei Haemoptoë die Entleerung des Blutes unter mehr oder weniger deutlichen Hustenbewegungen, und wenn die reichliche Blutentleerung aufgehört hat, pflegt noch für längere Zeit dem Auswurf mehr oder weniger verändertes dunkles Blut beigemischt zu sein. In der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist die Haemoptoë eine Folge von Tuberculose. Doch wird man daran denken müssen, dass auch anderweitige Verschwärungen in der Mundhöhle, im Rachen, im Larynx und der Trachea zu reichlichen Blutungen Veranlassung geben können, dass ferner bei allgemeiner haemorrhagischer Diathese, bei Purpura haemorrhagica, bei Scorbut Blutungen aus den Respirationsorganen vorkommen, dass Lungenblutungen bei Abscess, Gangrän, haemorrhagischem Infarkt der Lungen entstehen können, und dass auch Aneurysmen in die Bronchien durchbrechen können. Eine weniger schlimme Bedeutung wird man unter Umständen der Blutung zuschreiben können, wenn sie nach einem Trauma, welches den Thorax betroffen hat, oder nach einer übermässigen Anstrengung auftritt, obwohl auch in solchen Fällen zuweilen die Möglichkeit vorliegt, dass die mechanischen Ursachen nur die Veranlassung zum Auftreten der Blutung aus einem tuberculösen Herd gewesen seien. Aehnlich verhält es sich, wenn bei einer Frau die Blutung sich ereignet zu einer Zeit, wenn die Menstruation hätte eintreten sollen, aber ausgeblieben ist; man hat dabei von einer Menstruatio vicaria gesprochen; dass eine solche bei geschwüriger Lungenerkrankung auftreten kann, ist unzweifelhaft; ob sie auch bei ganz gesunden Lungen vorkommt, ist bisher nicht sicher erwiesen. Endlich ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass, wie reichliches Nasenbluten ohne besonderen Grund entstehen kann, so vielleicht in einzelnen, aber gewiss höchst seltenen Fällen auch eine parenchymatöse Blutung von der Bronchialschleimhaut erfolgen könne, die keine weitere Bedeutung hat. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist eine Lungenblutung als ein Beweis für das Vorhandensein tuberculöser Lungenschwindsucht anzusehen. Zuweilen ist sie das erste auffallende Zeichen der Krankheit, und sie kann schon sehr früh im

Stadium der Phthisis incipiens auftreten; häufiger aber gehört sie den späteren Stadien an und entspricht dem beginnenden oder auch dem schon vorgeschrittenen Zerfall des Lungengewebes. Die Blutung entsteht, wenn Gefässwandungen zerfallen, bevor das Gefäss durch Thrombenbildung vollständig verschlossen ist; auch können auf der Innenwand von Cavernen Arterien zerreissen, nachdem sich vorher kleine aneurysmatische Ausbuchtungen gebildet haben. Heftiger Husten oder andere Anstrengungen können Veranlassungen zur Entstehung der Blutung sein.

Eine reichliche Lungenblutung ist gewöhnlich von schlimmer prognostischer Bedeutung. Zunächst wird dadurch die Anaemie des Kranken gesteigert und sein Allgemeinbefinden verschlechtert. Ferner ist, wenn einmal eine Lungenblutung stattgefunden hat, für die Zukunft eine Wiederholung zu befürchten. Endlich kommt es häufig vor, dass grössere Mengen von Blut in bisher noch freie Theile der Lunge aspirirt werden, wo sie unter Umständen eine chronische Pneumonie mit nachfolgendem käsigem Zerfall hervorrufen können (S. 101). Und so ist es verständlich, dass in zahlreichen Fällen mit der ersten reichlichen Haemoptoë eine schlimme Wendung im Verlaufe der Krankheit beginnt, von der an der Kranke schnell verfällt. Dagegen wird von anderen Kranken wiederholte Haemoptoë ertragen, ohne dass dadurch ein merklicher Einfluss auf den Gang der Krankheit ausgeübt würde. In einzelnen Fällen kann es sogar vorkommen, dass eine Haemoptoë indirekt von Vortheil ist: wenn ein Kranker schon im Stadium der Phthisis incipiens, während er selbst und vielleicht auch sein Arzt noch keine Ahnung von dem bedrohlichen Ernst seiner Krankheit hat und der Kranke weit davon entfernt ist, durch Aenderung seiner Lebensweise oder durch anderweitige Maassregeln der Gefahr vorzubeugen, von reichlicher Haemoptoë befallen wird, so ist dies eine so starke Mahnung, dass auch der leichtsinnigste Kranke dadurch gewöhnlich veranlasst wird, alles zu thun, was möglich ist, um das Fortschreiten des Leidens zu verhindern. Ich kenne eine Reihe von Fällen, bei denen wahrscheinlich nur das frühzeitige Eintreten einer Lungenblutung den Kranken gerettet hat. Uebrigens sind bekanntlich die Beispiele gar nicht selten, dass Personen, welche in der Jugend von Haemoptoë befallen wurden, ein hohes Alter erreicht haben.

Während der Dauer der Haemoptoë und unmittelbar nach derselben sind gewöhnlich die Rasselgeräusche reichlicher zu hören und über grössere Strecken verbreitet, namentlich auf der Seite, von welcher die Blutung ausgeht. Einige Tage später stellt sich

zuweilen Fieber ein, oder es erfolgt eine Steigerung des schon vorhandenen, und man beobachtet dann in einzelnen Fällen eine weitere Ausbreitung der Infiltration oder auch eine neue Dämpfung in bisher freien Theilen der Lunge oder selbst im ganzen Bereich eines unteren Lungenlappens; die damit auftretende chronische Pneumonie kann dann später theilweise oder vollständig zur Resorption gelangen; sie kann aber auch verkäsen und einen schnellen ungünstigen Verlauf der Krankheit zur Folge haben (S. 102).

Bei dem Fortschreiten der Lungenerkrankung ist gewöhnlich Fieber vorhanden, welches meist den Typus des hektischen Fiebers zeigt, indem die Temperatur im Laufe des Tages steigt, gegen Abend den Höhepunkt erreicht und dann während der Nacht wieder abfällt, so dass sie am Morgen nur wenig über die Norm erhöht oder normal oder selbst subnormal ist. Das Steigen der Temperatur ist häufig mit subjectivem Frostgefühl verbunden, nachher stellt sich Hitze ein mit Brennen der Handteller und umschriebener Röthe der Wangen, und der Abfall des Fiebers während der Nacht erfolgt gewöhnlich unter reichlichem Schwitzen. Diese Nachtschweisse der Phthisiker, welche zum grossen Theil die Folge des schnellen Fieberabfalls sind, gelten schon dem Laien als ein besonders schlimmes Zeichen. Dazwischen können, namentlich bei zweckmässigem Verhalten der Kranken, wieder längere Zeiträume kommen, während deren das Fieber vollständig aufhört, und diese Zeiten entsprechen in der Regel einem Stillstand des Zerstörungsprozesses in den Lungen. Mit dem Auftreten des Fiebers beginnt die Abmagerung der Kranken schneller fortzuschreiten und zu Abzehrung oder Schwindsucht im engeren Sinne zu führen. Die Febris hectica kann deshalb vorzugsweise als Zehrfieber bezeichnet werden. Die Abmagerung ist oft sehr bedeutend: es werden Fälle beobachtet, in denen die Kranken bis zum tödtlichen Ausgange nahezu die Hälfte des Körpergewichts verloren haben; meist ist aber der Gewichtsverlust geringer und beträgt nur etwa ein Drittel des Körpergewichts oder noch weniger; auch wird in manchen Fällen gegen Ende des Lebens durch Auftreten von Oedemen die Körpergewichtsbestimmung werthlos für die Beurtheilung der Abmagerung. In den fieberfreien Zeiten kann dagegen der Kranke bei günstigen Ernährungs- und Verpflegungsverhältnissen wieder an Körpergewicht und an Kräften zunehmen. In der hiesigen Klinik kommt es nicht selten vor, dass Kranke, bei welchen schon grosse Cavernen nachzuweisen sind, in den fieberfreien Perioden um 10, 20 und selbst 30 Pfund an Körpergewicht zunehmen und

eine entsprechende Besserung des gesammten Befindens zeigen. Mit der allgemeinen Abzehrung ist auch eine Abnahme der Musculatur verbunden, und die Schwäche der Inspirationsmusculatur hat die Folge, dass namentlich bei jüngeren Leuten mit noch nachgiebigem Thorax allmählich der Habitus phthisicus, wenn er nicht etwa vorher schon vorhanden war, zur Ausbildung kommt (S. 97). Die atrophischen Muskeln zeigen häufig bei mechanischer Erregung durch Anklopfen partielle idiomusculäre Contractionen, durch welche die als Myodesma bezeichneten umschriebenen Anschwellungen entstehen (Bd. II. S. 93).

Die Verkleinerung der respiratorischen Fläche in den Lungen hat eine Erschwerung des Athmens zur Folge. Eine solche zeigt sich weniger in der Ruhe: manche Kranke, bei welchen mehr als die Hälfte der Lunge functionsunfähig geworden ist, sind in der Ruhe frei von Kurzathmigkeit; durch die allgemeine Atrophie, an der auch das Blut theilnimmt, ist der Gesammtstoffumsatz so herabgesetzt, dass, selbst wenn Fieber vorhanden ist, die athmende Fläche noch dem Bedürfniss genügt; aber bei jeder stärkeren Bewegung entsteht sogleich Athemnoth, Dyspnoe. Auch die sogenannte vitale Capacität der Lungen zeigt sich beträchtlich vermindert. Dieselbe wird bestimmt durch das Spirometer oder noch besser durch eine für diesen Zweck construirte Gasuhr, indem man untersucht, wie viel der Kranke an Luft entleeren kann, wenn er nach vorheriger möglichst tiefer Inspiration nachher möglichst tief exspirirt. Diese vitale Capacität oder, wie man bezeichnender gesagt hat, das Maximum des Raumwechsels der Lungen, ist unter anderem von der Länge des Thorax und damit auch von der Körperlänge abhängig; bei gesunden Männern zwischen 20 und 40 Jahren beträgt sie für jeden Centimeter der Körperlänge etwa 22 bis 24 cc (Wintrich), so dass ein Mensch von 170 cm Körperlänge nach möglichst tiefer Inspiration gegen 4000 cc Luft ausathmen kann. Bei Frauen ist die vitale Capacität etwas geringer, und im höheren Alter ist, zum Theil wegen geringerer Beweglichkeit des Thorax, eine Abnahme vorhanden. Im übrigen ist sie ausser von der Weite und namentlich von der Beweglichkeit des Thorax in hohem Maasse abhängig von der Entwickelung der Musculatur und besonders der Inspirationsmuskeln; sie kann durch Uebung beträchtlich erhöht werden, ein Umstand, der wesentlich in Betracht zu ziehen ist, wenn man bei einem Kranken im Laufe der Zeit eine Zunahme der vitalen Capacität findet. Die Abnahme bei Phthisikern beruht häufig nur zum kleinen Theil auf der Infiltration der Lunge, zum

bei weitem grösseren auf der Atrophie der Inspirationsmusculatur. Immerhin ist auch die Spirometrie zu den diagnostischen Hülfsmitteln zu rechnen, durch deren umsichtige Anwendung die Erkenntniss des Zustandes des Kranken vervollständigt werden kann.

Während im Stadium der Phthisis confirmata der Nachweis des Vorhandenseins einer chronischen Infiltration der Lungen keine Schwierigkeit mehr bietet, kann es in einzelnen Fällen schwer sein, mit Sicherheit zu entscheiden, ob es sich um wirkliche Tuberculose handelt oder vielleicht nur um eine chronische Pneumonie, welche noch nicht mit Tuberculose verbunden ist. Von dieser Unterscheidung ist aber die Prognose des Zustandes wesentlich abhängig. Dabei ist zunächst festzuhalten, dass die Fälle, bei welchen eine solche chronische Verdichtung auf Tuberculose beruht oder wenigstens Tuberculose dabei betheiligt ist, bei weitem die Mehrzahl bilden, und dass deshalb schon der Nachweis einer chronischen Infiltration mit statistischer Wahrscheinlichkeit eine Tuberculose vermuthen lässt. Aber mit dieser Erwägung darf man sich nicht begnügen; vielmehr gilt es, die einzelnen Fälle, bei denen eine solche Voraussetzung nicht zutrifft, mit Sicherheit unter der Zahl der anderen zu erkennen. Für das Urtheil ist schon von Bedeutung die Anamnese und der Status praesens, und diese können häufig sogar für die Diagnose ausreichen. Namentlich kann das Vorhandensein von hektischem Fieber und die davon abhängige Abmagerung entscheidend sein für die Annahme einer Tuberculose. Ebenso ist in der Regel jeder Zweifel ausgeschlossen, sobald durch den Nachweis von Cavernen oder durch das Auffinden von elastischen Fasern im Auswurf sichergestellt ist, dass bereits Zerstörungsprozesse in den Lungen bestehen. Doch muss man daran denken, dass auch bei Bronchiektasie Cavernen vorkommen, und dass in einzelnen seltenen Fällen auch Lungensyphilis oder Aktinomykose zu Zerstörungsprozessen führen kann. Vollkommen gesichert ist die Diagnose, wenn Tuberkelbacillen im Auswurf gefunden werden; es kann deshalb auch noch in diesem Stadium der Phthisis die Untersuchung auf Bacillen von entscheidender Bedeutung sein. Dagegen wird man umgekehrt das Fehlen der Bacillen nur mit Vorsicht für die Ausschliessung der Tuberculose verwerthen können.

3. Als Phthisis consummata wird der Zustand bezeichnet, wenn in den Lungen bereits ausgedehnte Störungen zustandegekommen sind, und wenn auch andere Organe in secundärer Weise ergriffen sind.

Die ausgedehnten Zerstörungen in der Lunge äussern sich durch

die physikalischen Zeichen, welche grössere Hohlräume oder Cavernen erkennen lassen. Ein Theil dieser Zeichen ist so weit pathognomonisch, dass ihr Vorhandensein mit Bestimmtheit einen grösseren mit Luft gefüllten Hohlraum anzeigt: ob aber dieser Hohlraum ein Pneumothorax oder eine Caverne oder vielleicht auch nur die normale Trachea oder der Larynx sei, das lässt sich oft nicht direkt aus dem Verhalten der Percussions- und Auscultationserscheinungen entnehmen, sondern muss aus anderen Umständen erschlossen werden. Anderseits können Cavernen vorhanden sein, ohne dass deshalb zu jeder Zeit und bei jeder Untersuchung deutliche pathognomonische Zeichen vorhanden wären. Cavernen, welche von der Thoraxwand entfernt in der Tiefe liegen und nicht sehr umfangreich sind, lassen sich oft gar nicht erkennen. Aber auch eine grosse und oberflächliche Caverne wird, wenn sie mit Secret oder mit Zerfallsproducten vollständig gefüllt ist, Dämpfung des Percussionsschalles machen ohne eigentliche cavernöse Symptome. Während demnach, wo positive Cavernensymptome vorhanden sind, mit Bestimmtheit auf das Vorhandensein von Hohlräumen geschlossen werden kann, darf man nicht umgekehrt aus dem Fehlen von pathognomonischen Symptomen auf die Abwesenheit von Cavernen schliessen. Manche Symptome haben nur eine relative Bedeutung, indem sie nur unter besonderen Verhältnissen oder nur mit einem gewissen Grade von Wahrscheinlichkeit auf das Vorhandensein von Hohlräumen schliessen lassen. So z. B. gehören klingende Rasselgeräusche nicht zu den cavernösen Erscheinungen, da sie auch bei Infiltration der Lunge vorkommen; wenn man aber an der Stelle einer alten Infiltration bei wiederholter Untersuchung jedesmal mittelblasige oder grossblasige klingende Rasselgeräusche hört, so kann man, auch wenn die eigentlich pathognomonischen Zeichen fehlen, mit Wahrscheinlichkeit schliessen, dass an dieser Stelle eine oder mehrere Cavernen vorhanden seien, und die Wahrscheinlichkeit wird immer grösser, je häufiger man dieses klingende Rasseln an der gleichen Stelle hört.

Zu den positiven Zeichen einer Caverne gehört zunächst das metallisch klingende Rasseln: ein solcher metallischer Klang kommt nur zu Stande, wenn ein mit Luft gefüllter Hohlraum vorhanden ist, an dessen Wandungen die Schallwellen reflectirt werden, also nur bei Cavernen oder bei Pneumothorax; dabei aber besteht die Bedingung, dass man nicht etwa schon da, wo ein besonders lautes klingendes Rasseln gehört wird, von metallisch klingendem Rasseln rede (S. 24). Ein sicheres Zeichen ist ferner ein deutliches amphorisches Athmen, welches ebenfalls nur bei Vorhandensein grösserer

lufthaltiger Hohlräume, also bei Pneumothorax oder bei Cavernen vorkommt; aber auch hier muss davor gewarnt werden, ein ungewöhnlich lautes Bronchialathmen schon für amphorisch zu erklären. — Zu den pathognomonischen Zeichen, welche einen mit Luft gefüllten grösseren Hohlraum anzeigen, gehören manche Percussionserscheinungen und vor allen der metallisch klingende Percussionsschall. Ein deutlicher Metallklang wird bei der gewöhnlichen Percussion nur selten gehört; dagegen wird er häufig wahrgenommen, wenn man während der Percussion gleichzeitig mit aufgesetztem Stethoskop oder mit aufgelegtem Ohr auscultirt. Besonders zu empfehlen ist dabei die sogenannte Plessimeter-Stäbchen-Percussion (S. 13). Wenn dabei der gleichzeitig Auscultirende bei dem kurzen Anschlag einen deutlichen metallischen Beiklang wahrnimmt, so ist es sicher, dass ein mit Luft gefüllter Hohlraum vorhanden ist, und dass die percutirte und die gleichzeitig auscultirte Stelle dem gleichen mit Luft gefüllten Hohlraum entsprechen. — Häufig ist, wo eine Caverne in der Nähe der Thoraxwand sich befindet, der Percussionsschall tympanitisch; da aber tympanitischer Schall auch auf mancherlei andere Weise entstehen kann (S. 12), so ist derselbe für sich, wenn er auch unter Umständen die Vermuthung, dass eine Caverne vorhanden sei, begründen kann, doch niemals ausreichend für die bestimmte Diagnose einer solchen. Es können aber noch besondere Eigenthümlichkeiten hinzukommen, welche die Diagnose sicher machen. Wenn der tympanitische Percussionsschall deutlich die Höhe wechselt bei Oeffnen und Schliessen des Mundes, und zwar so, dass er bei offenem Munde höher, bei geschlossenem tiefer ist (Wintrich'scher Schallwechsel), so ist das Vorhandensein eines Hohlraums, der mit der Mundhöhle in offener Verbindung steht, sicher erwiesen. Es kann dies möglicherweise der Larynx, die Trachea oder ein grosser Bronchus sein, wenn man diese direkt percutirt, oder wenn zwischen diesen Organen und der percutirten Stelle infiltrirtes Lungengewebe sich findet, welches den Percussionsstoss auf die Trachea oder einen grossen Bronchus fortpflanzt (Williams'scher Trachealton); wo diese Organe als betheiligt ausgeschlossen sind, da beweist ein solcher Schallwechsel das Vorhandensein eines pathologischen Hohlraums, welcher mit einem Bronchus in offener Verbindung steht. Auch das sogenannte Geräusch des gesprungenen Topfes (Bruit de pot fêlé), welches besonders häufig an der vorderen Thoraxwand in den oberen Intercostalräumen vorkommt und gewöhnlich bei offenem Munde am deutlichsten gehört wird, ist ein relativ sicheres Zeichen;

es kann zwar ausnahmsweise auch ohne Caverne vorkommen, wenn lufthaltiges Lungengewebe ringsum von infiltrirtem Gewebe umgeben ist, ferner bei theilweise comprimirter Lunge oberhalb eines pleuritischen Exsudats, endlich bei Kindern mit sehr nachgiebigem Thorax (S. 13); aber am häufigsten und deutlichsten entsteht es, wenn eine oberflächlich gelegene Caverne percutirt wird, die mit einem Bronchus durch eine nicht weite Oeffnung communicirt. Endlich ist auch der höchste Grad der starken Bronchophonie; die Pectoriloquie Laennec's, beweisend für eine Caverne, welche mit einem Bronchus in offener Verbindung steht (S. 26).

Ueber die Grösse einer vorhandenen Caverne lässt die Untersuchung häufig ein annäherndes Urtheil gewinnen. Im allgemeinen kann man annehmen, dass die meisten pathognomonischen Zeichen, wie namentlich das amphorische Athmen, der Wintrich'sche Schallwechsel, der Metallklang bei gleichzeitiger Auscultation, das Geräusch des gesprungenen Topfes, in deutlicher Weise nur bei grösseren Cavernen sich finden, d. h. bei solchen, die wenigstens 3 bis 4 cm Durchmesser haben. Genaueres über die Grösse lässt sich zuweilen schliessen aus der Ausdehnung des tympanitischen Schalles; und durch die Plessimeterstäbchen-Percussion kann häufig ziemlich genau der Umfang des lufthaltigen Hohlraums abgegrenzt werden, indem man untersucht, wie weit nach jeder Richtung man bei der Auscultation sich von der percutirten Stelle entfernen darf, ohne dass der metallische Beiklang verschwindet.

Eine Veränderung in der Tonhöhe des tympanitischen Schalles oberhalb einer Caverne kann auch entstehen durch Wechsel zwischen aufrechter und liegender Stellung (Gerhardt'scher Schallwechsel) oder durch tiefes Einathmen und Ausathmen (Friedreich'scher Schallwechsel). Der letztere Schallwechsel kann auch bei anderweitig entstandenem tympanitischen Percussionsschall vorkommen, ist daher an sich kein Beweis für das Vorhandensein einer Caverne.

In der Umgebung von Cavernen findet häufig eine reichliche Bindegewebswucherung statt, durch welche das Weiterschreiten des Zerfalls eingeschränkt und die weitere Vergrösserung der Caverne einigermassen behindert wird; durch Retraction des neugebildeten Bindegewebes kann eine merkliche Verkleinerung der Caverne zustandekommen. Durch diese Wucherung und Retraction des Bindegewebes, welche in Form der interstitiellen Pneumonie sich oft auch über weitere Bezirke der Lunge erstreckt, erfolgt eine Verkleinerung der betreffenden Lungenabschnitte und eine entsprechende Einziehung des Thorax und Heranziehung der benachbarten Organe; auch kann

durch Erweiterung der benachbarten noch lufthaltigen Lungenabschnitte ein vicariirendes Emphysem entstehen, und durch Ausdehnung der in der indurirten Stelle verlaufenden Bronchien kann sackartige Bronchiektasie mit bronchiektatischen Cavernen sich ausbilden.

Je mehr die tuberculöse Infiltration in den Lungen sich ausbreitet, desto grösser werden die Bezirke, oberhalb deren der Percussionsschall mehr oder weniger vollständig gedämpft gefunden wird, und welche bei der Auscultation Bronchialathmen ergeben mit mehr oder weniger reichlichen klingenden Rasselgeräuschen, die meist mittel- und grossblasig, bald feucht, bald trocken erscheinen. Endlich kann es dahin kommen, dass mehr als die Hälfte beider Lungen luftleer oder von Cavernen durchsetzt, also für die Respiration unbrauchbar ist. In der Regel sind die Veränderungen in den oberen Theilen der Lunge viel weiter vorgeschritten als in den unteren. Zuweilen aber sind auch noch pleuritische Exsudate vorhanden, welche ebenfalls zur Verkleinerung des der Respiration zugänglichen Theiles der Lunge beitragen.

Inzwischen hat gewöhnlich die Tuberculose sich auch auf andere Organe ausgebreitet, oder es sind anderweitige secundäre Veränderungen in solchen entstanden.

Besonders häufig wird der Kehlkopf ergriffen, indem tuberculöse Geschwüre entstehen, die hauptsächlich die hintere Wand des Organs einnehmen. Dadurch wird gewöhnlich der Hustenreiz bedeutend gesteigert; auch können dadurch Schlingbeschwerden hervorgerufen werden. Wenn die Stimmbänder von den Geschwüren ergriffen oder durch die Ulceration theilweise von ihrem hinteren Ansatz abgelöst werden, so stellt sich andauernde Heiserkeit ein, die sich häufig bis zu vollständiger Stimmlosigkeit (Aphonie) steigert, so dass der Kranke nur noch im Flüsterton sprechen kann. Uebrigens kann Heiserkeit auch infolge einfachen Katarrhs des Kehlkopfs ohne Geschwürsbildung auftreten. Wenn die Geschwüre in die Tiefe greifen, so kann dadurch Perichondritis laryngea mit gefahrdrohender Stenose des Kehlkopfs entstehen, und auch durch starke Schwellung in der Umgebung der Geschwüre und namentlich durch Glottisoedem kann solche Stenose bewirkt werden.

Die Entstehung der Kehlkopfgeschwüre hat man schon früh (Louis) davon abgeleitet, dass anhaltend der Auswurf durch den Kehlkopf hindurchgehe, und dass dabei eine Arrosion der Kehlkopfschleimhaut erfolgen müsse; es wurde aber gegen diese Auffassung der Einwand erhoben, dass dann doch manche andere Arten

von Auswurf, welchen man eher chemisch-ätzende Eigenschaften zuschreiben könne, ebenfalls solche Geschwüre machen müssten, dass solche aber z. B. bei Bronchiectasie ohne Tuberculose oder bei Lungengangrän in der Regel nicht beobachtet werden. Seitdem wir wissen, dass das tuberculöse Sputum einen specifischen Krankheitserreger enthält, ist dieser Einwand hinfällig geworden, und es unterliegt gegenwärtig keinem Zweifel mehr, dass die Kehlkopftuberculose gewöhnlich die Folge einer localen Infection durch Einimpfung tuberculösen Auswurfs ist. Es kann nur noch darüber gestritten werden, ob jede Kehlkopfschwindsucht in dieser Weise als Folge einer vorhergegangenen Lungenschwindsucht entstehe, oder ob es auch eine primäre Kehlkopftuberculose gebe. Die Fälle, welche gewöhnlich als Belege für die letztere Ansicht angeführt werden, bei welchen eine vorgeschrittene Kehlkopftuberculose besteht, während Lungentuberculose noch nicht nachzuweisen ist, sind grossentheils deshalb nicht beweiskräftig, weil die Anfänge der Lungentuberculose sich häufig der Diagnose entziehen. Aber es giebt dennoch einzelne Fälle, bei welchen es nicht wohl in Zweifel gezogen werden kann, dass die Tuberculose zuerst im Kehlkopf aufgetreten sei; und für diese Fälle müssen wir annehmen, dass ausnahmsweise nicht die Lunge, sondern die Kehlkopfschleimhaut das Atrium morbi gewesen sei. Es kann dann vielleicht geschehen, dass später durch Aspiration von tuberculösem Material secundär die Lunge inficirt wird. — In selteneren Fällen entstehen auch tuberculöse Geschwüre auf der hinteren Pharynxwand oder auf der Zunge, die ebenfalls als Folgen localer Infection anzusehen sind.

Zu den häufigsten secundären Erkrankungen gehören ferner die tuberculösen Darmgeschwüre, die vorzugsweise im unteren Theile des Ileum und im oberen Theile des Dickdarms sich zu entwickeln pflegen. Sie entstehen aus den geschlossenen Follikeln des Darms, meist aus den solitären, zuweilen aber auch aus den zu Peyer'schen Platten zusammengehäuften, indem sich zuerst eine Anschwellung bildet, dann Verkäsung und endlich Zerfall eintritt. Die anfangs kleinen Geschwüre vergrössern sich allmählich, und durch Confluiren benachbarter Geschwüre können grössere ulcerirende Flächen entstehen, die eine sehr unregelmässige Gestalt, aber im allgemeinen die Tendenz zu ringförmiger Ausbreitung haben; durch diese Ausbreitung in der Querrichtung unterscheiden sie sich schon äusserlich von den Typhusgeschwüren, die vorzugsweise die Peyer'schen Platten ergreifen und dementsprechend mehr in der Längsrichtung verlaufen. Uebrigens können in einzelnen Fällen auch tuberculöse

Geschwüre sich vorzugsweise in den Peyer'schen Platten bilden: es kommt dies namentlich vor bei Kindern; in Basel, wo Abdominaltyphus häufig ist, habe ich es auch oft bei Erwachsenen gesehen. Die tuberculösen Darmgeschwüre geben Veranlassung zu den hartnäckigen Diarrhöen, welche bei Phthisikern häufig vorkommen und von den älteren Aerzten nebst den Nachtschweissen als colliquative Erscheinungen bezeichnet wurden, indem man annahm, dass dadurch die Körpersubstanz allmählich verflüssigt werde (colliquescere = zerfliessen). Diese Diarrhöen sind das wichtigste Zeichen der Darmphthisis; doch muss man berücksichtigen, dass sie fehlen können, auch wenn ausgedehnte Darmgeschwüre vorhanden sind, namentlich wenn diese nur im Ileum und nicht im Dickdarm sich finden; es wird dann häufig das Transsudat, welches im Dünndarm abgesondert wurde, im Dickdarm wieder resorbirt. Und anderseits kann bei Phthisikern auch aus irgend welchen anderen Gründen Diarrhoe zustande kommen. Die Geschwüre machen, so lange die Serosa des Darms nicht betheiligt ist, keine Schmerzen; gewöhnlich aber entsteht in der Serosa ein chronisch-entzündlicher Prozess, der häufig mit der Entwickelung von Miliartuberkeln in derselben und namentlich in ihren Lymphgefässen einhergeht, und dann pflegen spontane Schmerzen oder Empfindlichkeit bei Druck vorhanden zu sein. Man kann mit grosser Wahrscheinlichkeit auf tuberculöse Darmgeschwüre schliessen, wenn bei einem Phthisiker neben hartnäckiger Diarrhoe auch noch Schmerzhaftigkeit bei Druck, namentlich in der Ileocöcalgegend vorhanden ist. Durch die Diarrhöen wird häufig die Abzehrung in bedeutendem Maasse beschleunigt. In einzelnen Fällen führen die tuberculösen Darmgeschwüre zu Perforation des Darms und schnell tödtlicher allgemeiner Peritonitis. Zuweilen aber gehen sie, freilich meist nur zum kleineren Theil, in Heilung über, und dann kann durch Narbenretraction eine Stenose des Darms zustandekommen.

Die Entstehung der Darmgeschwüre ist der der Kehlkopfgeschwüre analog, indem es sich gewöhnlich um eine locale Infection durch verschluckte Sputa handelt. Dass in der Regel der Magen und der obere Theil des Darmkanals von Geschwürsbildung frei bleibt, ist wohl zum Theil auf eine desinficirende und coagulirende Wirkung des Magensaftes zurückzuführen; erst wenn durch den Darmsaft die oberflächlichen Schichten des Klumpens wieder aufgelöst sind, können die im Innern noch unversehrt vorhandenen Tuberkelbacillen oder deren Sporen zur Wirkung kommen. Ausserdem ist aber der untere Theil des Ileum, in welchem der Darminhalt längere Zeit zu verweilen pflegt, auch bei manchen anderen

Infectionen der vorzugsweise und zuerst befallene Theil des Darms. Uebrigens findet man zuweilen auch tuberculöse Geschwüre in den oberen Theilen des Dünndarms und in freilich sehr seltenen Ausnahmefällen selbst im Duodenum und im Magen. In einzelnen Fällen kommt es vor, dass Darmtuberculose sich entwickelt ohne vorhergegangene Lungentuberculose; für diese Fälle passt die eben gegebene Erklärung nicht; vielmehr müssen wir annehmen, dass in diesen Fällen das Gift der Tuberculose zuerst mit Speisen oder Getränken in den Darmcanal eingeführt wurde und eine primäre Darmtuberculose hervorgerufen hat (S. 91). — Zu erwähnen sind noch die bei Phthisikern relativ häufig vorkommenden Mastdarmfisteln. Dass diese, wie die alten Aerzte vielfach annahmen, einen günstigen Einfluss auf den Verlauf der Lungenerkrankung haben, ist mindestens als zweifelhaft anzusehen.

Die einfache Erklärung durch locale Infection infolge mechanischen Transports des Infectionsstoffes, durch welche die secundäre Tuberculose des Kehlkopfs und des Darms in Analogie gebracht wird mit der Entstehung der Tuberculose in einem von dem ursprünglichen Herd weit entfernten Lungenabschnitt durch Aspiration von tuberculösem Material, ist nicht mehr anwendbar zur Erklärung der secundären Tuberculose in anderen Organen; vielmehr müssen wir dazu die Vermittelung des Blutkreislaufs in Anspruch nehmen.

Dabei tritt die secundäre Tuberculose gewöhnlich auf in der Form der Miliartuberculose. Wir haben schon früher unterschieden die locale Miliartuberculose, bei welcher das Auftreten der Miliartuberkel auf die nächste Umgebung der primär ergriffenen Theile sich erstreckt oder auch vermittelst der Lymphgefässe auf etwas grössere Entfernung sich fortpflanzen kann, und die allgemeine Miliartuberculose, bei welcher das Tuberkelgift, nachdem es in das Blut gelangt ist, durch Vermittelung des Kreislaufs in alle Organe verbreitet werden kann und dann gewöhnlich ebenfalls kleine knötchenförmige Eruptionen in Form der Miliartuberkel macht. Bei der localen Miliartuberculose entstehen Knötchen in der Lunge in der Umgebung der tuberculösen Herde, ferner in der Pleura und in den Bronchialdrüsen; in ähnlicher Weise entstehen von tuberculösen Darmgeschwüren aus Miliartuberkel in der Serosa des Darms und in den Mesenterialdrüsen. Bei der allgemeinen Miliartuberculose kann die Tuberkeleruption, die wir am einfachsten als die Folge von kleinen Embolien mit infectiösem Material deuten können, in allen mit Blutgefässen versehenen Organen erfolgen; die Miliartuberkel finden sich besonders häufig in der Milz, den Nieren, der Leber, in

den serösen Häuten und namentlich auch in den weichen Gehirnhäuten; auch die allgemeine Eruption von Tuberkeln in der Pleura und in den Lungen, wenn dabei zugleich die von den ursprünglichen Herden weit entfernten Stellen betroffen werden, ist gewöhnlich auf allgemeine Miliartuberculose zu beziehen. Das Auftreten der Miliartuberkel äussert sich zuweilen durch Störungen in den betroffenen Organen: in den weichen Gehirnhäuten kommt es bei reichlicher Tuberkeleruption meist zu Meningitis tuberculosa, die unter den gewöhnlichen Erscheinungen der Meningitis basilaris verläuft (Bd. II. S. 294, 298); Tuberkel in der Milz können Anschwellung des Organs, Tuberkel in den Nieren Albuminurie bewirken, bei Miliartuberculose der Pleura können Reibungsgeräusche entstehen, eine reichliche Eruption von Miliartuberkeln in der Lunge hat ausgedehnte katarrhalische Erscheinungen und stärkere Dyspnoe zur Folge, in der Chorioidea des Auges können in vereinzelten Fällen die Miliartuberkel durch ophthalmoskopische Untersuchung nachgewiesen werden. Mit dem Auftreten der allgemeinen Miliartuberculose pflegt eine Steigerung des Fiebers zu erfolgen, und besonders häufig wird dadurch auch der Typus des Fiebers verändert, indem dieses, abweichend von der gewöhnlichen Febris hectica, bei welcher am Abend die Temperatur gesteigert, am Morgen annähernd normal zu sein pflegt, umgekehrt am Morgen höher ist als am Abend. Dieser sogenannte Typus inversus kommt in der That bei allgemeiner Miliartuberculose so häufig vor, dass er diagnostisch verwerthet werden kann; doch kann er ausnahmsweise auch vorhanden sein, ohne dass allgemeine Miliartuberculose besteht. Durch das Auftreten von allgemeiner Miliartuberculose wird der Zustand des Kranken beträchtlich verschlimmert; eine Meningitis tuberculosa führt gewöhnlich bald zum Tode, und auch in den Fällen, in welchen die Gehirnhäute frei bleiben, wird in der Regel der Verfall in hohem Grade beschleunigt; doch giebt es einzelne Fälle, in welchen nach einiger Zeit wieder ein Stillstand oder selbst eine vorübergehende Besserung des Zustandes stattfindet. Selbst eine tuberculöse Meningitis kann in seltenen Fällen zur Heilung gelangen.

Im Verlaufe der Phthisis kommen in manchen Organen auch noch secundäre Veränderungen zu Stande, die nicht zur Tuberculose, sondern zu den nicht-specifischen Folgezuständen gehören (vgl. Bd. I. S. 40). Die Leber ist häufig eine Fettleber niederen oder höheren Grades; sie zeigt dementsprechend während des Lebens eine mehr flache Vergrösserung von weicher Consistenz. Es ist diese Veränderung nicht, wie es gewöhnlich geschieht, zur fettigen Infiltration

zu rechnen, sondern, wie dies bei der Besprechung der Leberkrankheiten näher zu begründen sein wird, zur chronischen fettigen Degeneration. Seltener und meist nur dann, wenn chronische Eiterung in der Lunge lange bestanden hat, oder wenn chronische Knocheneiterungen vorhanden waren, zeigt die Leber die Veränderung, welche als speckige oder amyloide Degeneration bezeichnet wird, und dann ist damit häufig die entsprechende Veränderung in der Milz, den Nieren und zuweilen auch in den Lymphdrüsen und den Darmzotten verbunden. Die Leber ist dabei vergrössert, und zwar gleichzeitig im Dickendurchmesser, die Consistenz ist fest, die Oberfläche glatt. In den Nieren besteht häufig ein gewisser Grad von chronischer parenchymatöser Degeneration der Corticalsubstanz und zuweilen auch amyloide Degeneration der Gefässschlingen der Glomeruli. Beide Zustände haben Eiweissgehalt des Harns zur Folge. Die meisten Organe des Körpers zeigen einen mehr oder weniger hohen Grad von Atrophie, so namentlich auch die willkürlichen Muskeln und das Herz. In der Schädelhöhle wird der durch Atrophie des Gehirns frei werdende Raum durch Vermehrung der Parenchymflüssigkeit und durch intracranielles Oedem ausgefüllt. Häufig kommen in der letzten Zeit auch noch oedematöse Anschwellungen der unteren Extremitäten zu Stande, die zuweilen von Thrombose der Vena cruralis herrühren, in anderen Fällen aber von der Herzschwäche abhängig sind. Auch die Gesammtmenge des Blutes erleidet eine beträchtliche Verminderung.

Sehr auffallend kann die Thatsache erscheinen, dass die Zählungen der rothen Blutkörperchen und die Bestimmungen des Haemoglobingehalts bei Lungenschwindsucht gewöhnlich keine Abnahme dieser Elemente erkennen lassen. Die Zahl der rothen Blutkörperchen im Kubikmillimeter zeigt sich meist kaum vermindert oder in manchen Fällen sogar der Norm entsprechend oder selbst etwas über das normale Mittel hinausgehend. Dabei ist freilich der Haemoglobingehalt der einzelnen Blutkörperchen gewöhnlich vermindert und der Procentgehalt an Haemoglobin unter der Norm; meist ist aber diese Abnahme bei weitem nicht so bedeutend wie bei vielen anaemischen Zuständen. Vgl. O. Leichtenstern, Untersuchungen über den Haemoglobingehalt des Blutes. Leipzig 1878. — E. Reinert, Die Zählung der Blutkörperchen und deren Bedeutung für Diagnose und Therapie. Leipzig 1891. S. 189ff. Es könnte demnach scheinen, als ob an der allgemeinen Atrophie der Gewebe das Blut gar nicht oder nur sehr wenig theilnehme. Dabei ist jedoch zu berücksichtigen, dass die angeführten Untersuchungen nur über den Gehalt des Blutes an Körperchen und an Haemoglobin Aufschluss geben, während über die Menge des Blutes, welche im ganzen Körper vorhanden ist, keine Untersuchungen vorliegen. Es scheint aber,

so weit bei den Obductionen dem einfachen Augenmass ein Urtheil zusteht, diese Gesammtmenge des Blutes bei Lungenschwindsucht gewöhnlich bedeutend vermindert zu sein, so dass wir bis auf weiteres wohl die Ansicht festhalten dürfen, es nehme das Blut als Ganzes an der allgemeinen Atrophie mindestens in gleichem Masse theil wie die übrigen Gewebe und Organe.

Der Verlauf der Krankheit ist bei den gewöhnlichen Fällen ein langwieriger. Sie erstreckt sich meist über mehrere Jahre und nicht selten bei Kranken, welche sich einer guten Behandlung und Pflege erfreuen, über ein oder mehrere Jahrzehnte. In vielen Fällen findet eine stetige Verschlimmerung statt; aber es kann auch in jedem Stadium der Krankheit ein Stillstand eintreten und selbst eine vorübergehende oder auch andauernde Besserung des Zustandes.

Die Prognose ist im allgemeinen als ungünstig zu bezeichnen; aber sie ist doch viel weniger ungünstig, als man dies in früheren Zeiten anzunehmen pflegte, und als es noch jetzt von manchen Aerzten angenommen wird. Von entscheidender Bedeutung für die Prognose ist das Stadium der Krankheit. Bei einer Phthisis incipiens, bei der noch keine nachweisbare Infiltration vorhanden ist, kann man mit Wahrscheinlichkeit auf Heilung rechnen, wenn der Kranke nicht durch erbliche Belastung oder schlechte Constitution stark disponirt ist, und wenn er in der Lage ist, für seine Gesundheit alles zu thun, was nöthig ist. Bei einer Phthisis confirmata sind die Aussichten weit weniger günstig; doch kann bei zweckmässigem Verhalten häufig noch eine bedeutende Besserung des Zustandes erreicht werden, und in einzelnen Fällen kommt es selbst noch zur Heilung. Namentlich kann von den Infiltrationen, so weit sie auf einfacher chronischer Pneumonie beruhen, noch manches Stück resorbirt werden. Im übrigen ist bedeutende Besserung oder selbst Heilung um so eher zu hoffen, je mehr in den befallenen Lungenbezirken interstitielle Pneumonie und Schrumpfung der Lunge sich einstellt. In vielen Fällen freilich endigt der oft Jahre lang mit einem gewissen Erfolg fortgesetzte Kampf gegen die Krankheit schliesslich dennoch mit einem weiteren Fortschreiten derselben, dem der Kranke erliegt. Aber selbst wenn schon Cavernen nachweisbar sind, ist ein längerer Stillstand der Krankheit und selbst eine definitive Heilung noch nicht ganz unmöglich; solche erfolgt ebenfalls durch interstitielle Pneumonie und Verödung des befallenen Lungenabschnitts. Im Stadium der Phthisis consummata sind die Aussichten äusserst ungünstig. Zwar können sowohl tuberculöse Kehlkopfgeschwüre als Darmgeschwüre für sich in einzelnen Fällen

noch zur Heilung kommen, und auch bei allgemeiner Miliartuberculose ist eine Heilung noch nicht sicher ausgeschlossen; aber wenn mehrere dieser Erkrankungen neben einander bestehen und ausserdem noch eine vorgeschrittene Lungentuberculose vorhanden ist, so ist die Hoffnung auf Wiederherstellung aufzugeben, und selbst Besserungen von längerer Dauer kommen nur selten vor.

In früheren Zeiten wurde ein Kranker, bei welchem Lungenschwindsucht oder Tuberculose nachgewiesen war, als unrettbar dem Tode verfallen angesehen. Die Aerzte, welche die Tuberculose als eine Neubildung betrachteten, waren zum Theil der Ansicht, dass sie der Therapie eben so wenig zugänglich sei als das Carcinom; und selbst diejenigen Aerzte, welche die Möglichkeit der Heilung behaupteten, gestanden zu, dass eine solche als eine ausserordentliche Seltenheit zu betrachten sei. Noch Schönlein (1837) meinte, dass von 50—60 Phthisikern kaum einer genese. Diese Ansicht änderte sich, seitdem man häufiger Sectionen machte und dabei nicht selten als zufälligen Befund in den Lungen Narben oder verkalkte Herde antraf, welche als Ueberbleibsel von alten tuberculösen Herden gedeutet werden mussten. Und seitdem man durch die Fortschritte der Diagnostik in den Stand gesetzt war, auch ein frühes Stadium der Lungenschwindsucht zu erkennen, hat man sich überzeugt, dass die Fälle von Heilung sogar recht häufig sind. Ueberhaupt ist die Vorstellung von der besonderen Bösartigkeit der Tuberculose durch die neueren Erfahrungen bedeutend eingeschränkt worden. An gewissen Stellen, z. B. in der Haut (Lupus), im Kochen, im Bindegewebe (kalte tuberculöse Abscesse), in den Lymphdrüsen (Scrofulose), im Hoden kann sie Jahre oder selbt Jahrzehnte lang als rein lokale Krankheit bestehen, ohne das Allgemeinbefinden des Kranken wesentlich zu beeinträchtigen; sie kann daselbst spontan ausheilen, und die chirurgische Entfernung des Krankheitsherdes hat häufig vollständige und dauernde Genesung zur Folge. Die Vorstellung von der besonderen Bösartigkeit der Tuberculose war wesentlich dem Verhalten der Lungentuberculose entnommen. Aber auch in der Lunge kommen kleinere tuberculöse Herde sehr häufig zur Heilung, und dass dies bei grösseren Herden so selten geschieht und jedenfalls seltener als in den meisten anderen Organen, ist nicht schwer aus dem besonderen anatomischen und physiologischen Verhalten der Lunge zu erklären. Dabei kommt in Betracht einerseits die besondere Leichtigkeit, mit welcher durch Aspiration von Zerfallsproducten die Krankheit auf immer grössere Abschnitte der Lunge verbreitet werden kann, und anderseits der Umstand, dass die Lunge niemals dauernd ausser Function gesetzt werden kann, vielmehr die kranken Stellen immerfort einer mechanischen Insultation durch Zerrung unterliegen. Ein beliebiges Geschwür in der Hohlhand würde bei einem Arbeiter, der immer den Hammer zu schwingen genöthigt wäre, wohl eben so schwer zur Heilung kommen. Auch das Allgemeinwerden der Krankheit und die Entstehung der allgemeinen Miliartuberculose durch Aufnahme des Krankheitsgiftes in das Blut erfolgt von der Lunge aus leichter als von anderen Organen, wahrscheinlich deshalb, weil der grosse

Reichthum der Lunge an verhältnissmässig weiten und dünnwandigen Blutgefässen leichter Gelegenheit zum Einbrechen von Zerfallsproducten in das Innere der Blutgefässe giebt. — In der That ist die Prognose in dem Stadium der Krankheit, welches die älteren Aerzte und noch jetzt die Laien als Schwindsucht zu bezeichnen pflegen, und welches etwa einer ausgebildeten Phthisis confirmata oder gar consummata entspricht, eine recht ungünstige; dagegen kann sie bei einer Phthisis incipiens noch als relativ günstig bezeichnet werden, und zwar um so mehr, je früher dieselbe erkannt und in passender Weise behandelt wird. Freilich wird der Arzt, wenn er die beginnende Phthisis möglichst früh erkennt und es durchsetzt, dass sofort die Lebensweise, die Beschäftigung, der Aufenthaltsort in durchgreifender Weise geändert werden, nicht immer auf Dank rechnen dürfen. Entweder es wird vollständige Heilung erzielt, und dann kann es geschehen, dass der Kranke und seine Angehörigen später zweifeln, ob denn alle diese beschwerlichen und kostspieligen Massregeln wirklich nothwendig gewesen seien; oder die Krankheit nimmt trotz allen Bemühungen dennoch einen ungünstigen Verlauf, und dann wird der Fall als Beweis dafür angesehen, dass alle diese eingreifenden Massregeln nutzlos seien. Selbstverständlich wird der Arzt sich durch solche Erwägungen in keiner Weise beeinflussen lassen. Die Erfahrung lehrt, dass, wer bei seiner ärztlichen Thätigkeit auf Dank ausgeht, sich sehr häufig getäuscht sieht, wer aber unbekümmert um das Urtheil des Publicums seine Pflicht thut, mehr Dank zu ernten pflegt, als er selbst verdient zu haben glaubt. Und wer Alles aufbietet, um die Phthisis möglichst früh zu erkennen und zweckmässig zu behandeln, wird die Genugthuung haben, dass eine grosse Zahl von Kranken geheilt wird, die bei Anwendung geringerer Sorgfalt bald unrettbar verloren gewesen wären.

Therapie.

Die Prophylaxis der Lungenschwindsucht erfordert eine Reihe von Maassregeln, welche sich zum grossen Theil direkt ableiten lassen aus der Erkenntniss, dass es sich um eine Infectionskrankheit handelt, die durch Ansteckung von einem Individuum zum anderen sich fortpflanzt. Freilich ist die Krankheit so verbreitet, dass man nicht daran denken kann, alle Gelegenheiten zur Infection vollständig zu beseitigen; aber man kann doch durch verhältnissmässig einfache Vorsichtsmaassregeln wesentlich dazu beitragen, diese Gelegenheiten einzuschränken. So wird man z. B. davor warnen, dass ein Gesunder, wenn es keinen besonderen Zweck hat, mit Kranken, die an ausgebildeter Phthisis leiden, lange Zeit zusammenlebe und in den gleichen Räumen wohne. Es ist selbstverständlich, dass durch solche Vorsicht die ärztliche Behandlung und die Krankenpflege nicht beeinträchtigt werden darf; denn jeder Arzt und Krankenwärter muss ja, wenn er seinen Beruf erwählt, schon entschlossen sein,

auch die damit verbundenen Gefahren zu übernehmen. Noch mehr als für andere ist die Vermeidung der Gemeinschaft mit Schwindsüchtigen geboten für Individuen, welchen man aus irgend einem Grunde eine Disposition zur Erkrankung zuschreiben kann. Man wird ferner davon abrathen, Kleider und andere Effecten von Phthisikern bei Gesunden in Gebrauch zu ziehen, wenn sie nicht vorher in zuverlässiger Weise desinficirt sind. Besondere Berücksichtigung verlangt der Auswurf der Kranken: ich habe schon seit dem Jahre 1868 im Baseler Spital in die zur Aufnahme der Sputa dienenden Gläser Mineralsäuren hineingiessen lassen; in der Tübinger Klinik verwende ich für diesen Zweck eine verhältnissmässig starke Sublimatlösung (1:100). Um da, wo keine Spucknäpfe mit einer ähnlichen Desinfectionsflüssigkeit in der Nähe sind, die Sputa unschädlich zu machen, hat man in der Tasche zu tragende Spuckgläser empfohlen (Dettweiler). Vielleicht dürfte eher auf allgemeine Annahme hoffen der Vorschlag von Schubert, dass die Kranken Taschentücher verwenden sollten, die jedesmal nach eintägigem Gebrauche verbrannt oder gründlich desinficirt würden. Zur Desinfection von Wohnräumen, in welchen Kranke sich aufgehalten haben, sind von einigem Werth die Schwefelräucherungen, wie sie bereits früher beschrieben wurden (Bd. I, S. 230); wesentlich wirksamer ist wohl das Abspülen des Fussbodens und der Wände mit Sublimatlösung, die nachher vermittelst einer Lösung von kohlensaurem Natrium zersetzt und unschädlich gemacht werden kann. Von grosser Bedeutung für die Prophylaxis würde es sein, wenn es gelänge, recht zahlreiche besondere Heilanstalten für Schwindsüchtige zu errichten.

In Betreff der allgemeinen Prophylaxis verdient eingehende Berücksichtigung die bereits früher angeführte Erfahrung (S. 104), dass nach Trockenlegung des Untergrundes der Wohnstätten die Häufigkeit der Lungenschwindsucht eine merkliche Abnahme zeigt.

Der schon wiederholt gemachte Vorschlag, dass man, um die Tuberculose einzuschränken, Kranke mit Lungenschwindsucht oder mit Anlage zu solcher verhindern solle, sich zu verheirathen, weil die Gefahr vorhanden ist, dass auf die Kinder durch Vererbung der Keim der Phthisis oder die Disposition zur Erkrankung übertragen werde, ist von zweifelhaftem Werth. Abgesehen davon, dass zur Durchführung eines derartigen Verbots dem Arzt die erforderliche Gewalt fehlt, scheint mir dieser Vorschlag auch deshalb nicht berechtigt, weil ich es nicht für die Aufgabe des Arztes halte, nach nationalökonomischen Rücksichten zu handeln oder gar die Rolle

der Vorsehung spielen zu wollen. Auch haben ja statistische Erfahrungen zwar allgemeine, aber nicht individuelle Gültigkeit. Ich pflege deshalb diese Frage, wenn sie an mich herantritt, nicht nach allgemeinen Gesichtspunkten, sondern von Fall zu Fall zu entscheiden unter Berücksichtigung des Zustandes des einzelnen Kranken, und meinen Rath hauptsächlich davon abhängig zu machen, ob für den betreffenden Kranken von der Verheirathung ein günstiger oder ein ungünstiger Einfluss auf den Verlauf seiner Krankheit zu erwarten ist.

Zur individuellen Prophylaxis gehört es ferner, die disponirenden Umstände und die Gelegenheitsursachen möglichst zu vermeiden, wie z. B. den Aufenthalt in schlechter Luft, Staubinhalationen, Erkältungen und dgl. Dagegen kann alles, was zur Kräftigung des Körpers dient, den Schutz gegen die Krankheit verstärken, so namentlich zweckmässige Ernährung, Aufenthalt im Freien, Gewöhnung an kalte Waschungen und Bäder, eine vernünftige Gymnastik und namentlich auch Lungengymnastik, die bei Gesunden gewiss ganz vortrefflich ist, aber leider auch oft in unverständiger Weise bei Kranken angerathen wird, denen sie nur schaden kann. Von besonderer Wichtigkeit ist eine sorgfältige Prophylaxis bei allen Individuen, bei welchen aus irgend einem Grunde eine besondere Disposition zu Lungenschwindsucht vorauszusetzen ist, z. B. wegen möglicher Vererbung oder wegen Scrofulose oder wegen Bestehens eines Habitus phthisicus oder wegen vorhandener chronischer Pneumonie oder wegen Neigung zu Blutungen aus den Respirationsorganen. Es gelingt sehr häufig, durch sorgfältige Pflege und sonstige zweckentsprechende Massregeln solche Personen über die ihnen drohende Gefahr hinauszubringen und vielleicht sogar die vorhandene Disposition allmählich zu vermindern oder zum Verschwinden zu bringen. Die zu diesem Zweck erforderliche Behandlung ist im wesentlichen die gleiche wie die der Phthisis incipiens und kann deshalb bei der Erörterung der Indicatio morbi besprochen werden.

Schon seit langer Zeit sucht man nach Mitteln, welche direkt gegen die in der Lunge vorhandenen Mikrobien der Tuberculose wirksam sein und sie tödten oder unschädlich machen sollen, ohne dem Kranken wesentlich zu schaden. Auch ist anzuerkennen, dass das Suchen nach einem solchen specifischen Heilmittel keineswegs irrationell ist; nur werden wir nach den bisherigen Erfahrungen uns für berechtigt halten, auch in Zukunft gegenüber den von Zeit zu Zeit auftretenden Empfehlungen solcher Mittel eine gewisse Skepsis zu beobachten und ausreichende unzweideutige Thatsachen zu ver-

langen, bevor wir ihnen Glauben schenken. Die Leichtfertigkeit, mit welcher solche Mittel, oft noch bevor sie ernsthaft versucht worden waren, als unfehlbare Specifica angepriesen wurden, wird nur übertroffen durch die Leichtgläubigkeit, mit welcher die Kranken und auch einzelne Aerzte immer wieder dergleichen Anpreisungen aufnehmen.

Die innerliche Anwendung des Arsenik, die schon seit langer Zeit namentlich in Frankreich wiederholt versucht worden war und später wieder von H. Buchner (1883) auf Grund theoretischer Reflexionen empfohlen wurde, hat keine bedeutenden Erfolge aufzuweisen; ich hatte schon im Jahre 1859 bei einer Reihe von Kranken Versuche mit diesem Mittel angestellt, deren Ergebnisse nicht zur Fortsetzung aufforderten; in einzelnen Fällen kann es jedoch zur Besserung des Ernährungszustandes beitragen. Das benzoësaure Natrium, welches als Specificum sowohl zu innerlicher Anwendung als in Form von Inhalationen empfohlen wurde (P. v. Rokitansky, 1879), ist bereits nahezu wieder vergessen. Auch viele andere Arzneimittel sind zu Inhalationen empfohlen worden; doch ist dabei zu berücksichtigen, dass dieselben auf die kranken Theile der Lunge, die gewöhnlich infiltrirt sind und keine Luft aufnehmen, nicht direkt einwirken. Ob durch lange fortgesetzte Einathmung von schwefliger Säure den Kranken mehr genützt als geschadet werde, ist noch nicht sicher festgestellt, das gleiche gilt von den Einathmungen von Fluorwasserstoff, von heisser Luft u. s. w. — Die Erwägung, dass die febrile Consumption in letzter Instanz auf der Oxydation der Körperbestandtheile durch den Sauerstoff beruhe, hat zu der etwas naiven Vorstellung geführt, man könne diese Consumption dadurch hemmen, dass man die Kranken weniger Sauerstoff einathmen lasse; und so kam man auf die Stickstoffinhalationen (Treutler), bei denen dem Kranken eine an Sauerstoff ärmere Luft dargeboten werden sollte; die ärmliche Theorie lässt a priori keine Hoffnungen zu, und die Erfahrung, die ja allein massgebend sein würde, scheint bisher nicht zu Gunsten dieses Verfahrens gesprochen zu haben. Ebenso verhält es sich mit den von Frankreich aus empfohlenen Schwefelwasserstoffklystieren. — Originell war jedenfalls die Idee, den Teufel durch Beelzebub auszutreiben, wie es neuerlichst in Italien (Cantani 1885) versucht wurde, indem man in die Lunge durch Inhalation Fäulnisserreger (Bacterium termo) einführte, welche im Kampf ums Dasein die Tuberkelbacillen überwinden sollten; leider ist, bis weitere Erfahrungen vorliegen, die Besorgniss nicht unbegründet, dass man den Zustand des Kranken wesentlich verschlimmern würde, wenn es gelänge, ausser der Tuberculose auch noch faulige Zersetzungen der Zerfallsproducte in den Lungen herbeizuführen.

Wo man den Tuberkelbacillen direkt beikommen kann, wie bei manchen tuberculösen Entzündungen von Organen, welche der Chirurgie zugänglich sind, da kann es kaum einem Zweifel unterliegen, dass man im Stande sein werde, bei Anwendung von genügend eingreifenden Mitteln sie zu bewältigen. So hat in der hiesigen chirurgischen Klinik

die örtliche Behandlung mit Jodoform sehr gute Resultate ergeben (P. Bruns, Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. II. 1886. S. 311. Bd. III. 1887. S. 133). Leider ist ein solches Verfahren nicht auf die Lunge anwendbar, und die Versuche mit parenchymatösen Injectionen von Sublimatlösung oder Alkohol in die Lunge, wie sie von Hiller in der Leyden'schen Klinik ausgeführt wurden (1883), haben keine Erfolge ergeben, welche zur Nachahmung auffordern könnten.

Eine von allen bisherigen vollständig abweichende Methode zur Bekämpfung der Tuberculose hat Robert Koch vorgeschlagen. Auf die Erfahrung gestützt, dass die Stoffwechselproducte der Tuberkelbacillen bei Thieren, denen sie eingespritzt werden, eine Immunität gegen tuberculöse Infection bewirken und selbst eine schon vorhandene Tuberculose zur Heilung bringen können, hat er solche Einspritzungen zur Heilung der Tuberculose beim Menschen empfohlen. Da die Versuche am Menschen erst im November 1890 begonnen haben, so ist der Zeitraum, über welchen die Erfahrungen sich erstrecken, viel zu kurz, als dass schon jetzt ein endgültiges Urtheil möglich wäre. Doch können wir schon behaupten, dass wir in dem Koch-schen „Tuberculin" ein Mittel besitzen, welches für die Therapie ganz neue Bahnen eröffnet, die zu Erfolgen zu führen versprechen, wie sie bisher durch kein Mittel erreicht werden konnten.

Das Koch'sche Mittel hat eine ausserordentlich starke Wirkung auf das tuberculöse Gewebe und auf den Gesammtorganismus: in dem tuberculösen Gewebe wird der Zerfall beschleunigt, und zugleich findet eine Allgemeinwirkung statt, welche sich neben anderen Erscheinungen durch Fieber äussert. Diese gewaltigen Einwirkungen können je nach den besonderen Umständen für den Kranken schädlich sein: es ist schon vorgekommen, dass Kranke an den unmittelbaren Folgen der Einspritzungen gestorben sind, und in anderen Fällen ist dadurch augenscheinlich der Verlauf der Tuberculose ungünstig beeinflusst und der tödtliche Ausgang beschleunigt worden. Dabei ist aber zu berücksichtigen, dass wir einem Mittel, welches nicht unter Umständen Schaden bringen könnte, auch keine grossen Heilwirkungen zuschreiben dürften. Und auf der anderen Seite unterliegt es keinem Zweifel, dass das Mittel in gewissen Fällen und bei vorsichtiger Anwendung den Verlauf der Krankheit günstig beeinflusst. Unsere Aufgabe wird demnach sein, weitere Erfahrungen zu sammeln und genau festzustellen, unter welchen Umständen und bei welcher Art der Anwendung wir eine günstige Wirkung zu erwarten haben. Der übertriebene Enthusiasmus, mit welchem im Anfang von gewissen Seiten die neue Entdeckung aufgenommen wurde,

musste nothwendig zu einer schweren Enttäuschung führen. Aber es wäre gewiss verkehrt, wenn man deshalb, weil nicht alle die überschwänglichen Hoffnungen, welche mancher Einzelne auf das Mittel gesetzt hat, in Erfüllung gegangen sind, der Muthlosigkeit sich hingeben und die weitere Prüfung unterlassen wollte. Es gilt zunächst, die Indicationen für das Mittel festzustellen und die richtige Anwendungsweise kennen zu lernen. Beides ist bisher noch nicht in der wünschenswerthen Vollständigkeit gelungen; aber durch fortgesetzte umsichtige Beobachtung wird dieses Ziel erreicht werden, und dann wird das Mittel bei zahlreichen Kranken mit Vortheil anzuwenden sein.

In der hiesigen Klinik ist das Koch'sche Mittel bisher (Mai 1891) bei mehr als 70 Kranken zur Anwendung gekommen. Den dabei gemachten Erfahrungen haben wir vorläufig die folgenden Regeln für die Anwendung entnommen.

Das Mittel ist nur anzuwenden in Fällen, in welchen noch keine sehr umfangreichen tuberculösen Infiltrationen bestehen. Da unter der Einwirkung der Injectionen das tuberculöse Gewebe schneller zerfällt, so ist nur da auf günstigen Erfolg zu hoffen, wo die tuberculöse Infiltration nicht zu ausgedehnt ist.

Wie gross die Infiltrationen sein dürfen, ohne eine Contraindication zu bilden, lässt sich zunächst noch nicht genau angeben. Bei einer Kranken der hiesigen Klinik hat sich unter der Einwirkung des Mittels eine unter der rechten Clavicula befindliche ziemlich umfangreiche Infiltration unter unseren Augen in eine Caverne umgewandelt (mit Geräusch des gesprungenen Topfes und Wintrich'schem Schallwechsel); diese ist dann später während längeren Aussetzens der Einspritzungen unter Einsinken der Thoraxwand allmählich kleiner geworden und gegenwärtig nur noch schwer direkt nachweisbar; die Kranke nimmt an Gewicht zu, und das Allgemeinbefinden bessert sich.

Das Vorhandensein von Fieber ist, wo noch keine ausgedehnten Infiltrationen bestehen, für uns keine Contraindication. Im Gegentheil kann es, wenn eine beginnende Tuberculose mit starkem Fieber einhergeht und schnell fortzuschreiten droht, geboten erscheinen, dass man den Versuch mache, durch die Injectionen eine Aenderung des bisherigen Verlaufs zu veranlassen; und es gelingt dies in der That in einzelnen Fällen, indem nach einer Reihe von Injectionen das Fieber abnimmt.

Wir behandeln keinen Kranken mit Injectionen, bei dem die Tuberculose zur Zeit latent ist, und der sich in verhältnissmässig gutem Zustand oder in fortschreitender Besserung befindet. Der

Grundsatz: „quieta non movere“ gilt auch für die ärztliche Praxis. Es liegt ja in der That die Gefahr vor, dass ein zur Zeit ruhender Herd durch die Injectionen wieder in Bewegung kommen und neue Infectionen an anderen Körperstellen veranlassen könne. Ich habe einer grösseren Zahl von Kranken, die ich seit Jahren mit gutem Erfolg an Lungentuberculose behandelt hatte, und die in der Zeit des ersten Enthusiasmus sich zur Injection drängten, davon abgerathen, indem ich sie ermahnte, mit dem gegenwärtigen Zustande zufrieden zu sein und jedenfalls, da bei ihnen kein Grund zur Eile vorhanden sei, erst weitere Erfahrungen abzuwarten. Freilich ist nach meiner Meinung die Gefahr der Aspiration in bisher freie Lungenabschnitte oder der Aufnahme in das Blut bei weitem nicht so gross, als sie zuweilen und namentlich von pathologisch-anatomischer Seite dargestellt worden ist.

In einem Falle der hiesigen Klinik, bei welchem nach einer einmaligen Injection von 1 Mgm die Erscheinungen einer Meningitis tuberculosa sich einstellten, welcher der Kranke erlag, waren wir geneigt, dafür die Injection verantwortlich zu machen; die genauere Berücksichtigung der Krankengeschichte ergab aber, dass das Fieber, welches die Meningitis einleitete, schon vor der Injection aufgetreten war.

Wir beginnen immer mit kleinen Dosen und steigen nur dann mit der Dosis, wenn keine deutliche Fieberreaction mehr eintritt. Die Anfangsdosis für den Erwachsenen ist in der Regel 1 Milligramm.

Im Anfange haben auch wir zuweilen zu grosse Dosen angewendet. Bei einem Kranken, der ausser beginnender Lungentuberculose einen ausgedehnten Lupus des Armes hatte, und der auf 3 Mgm nur wenig reagirte, traten auf Einspritzungen von 5 Mgm bedrohliche Erscheinungen ein: starkes Fieber, schweres Allgemeinleiden, scharlachähnliches Exanthem, Icterus, 12stündige Anurie, nachher Eiweiss im Harn; die Erscheinungen gingen zurück, ohne nachtheilige Folgen zu hinterlassen. Sonst haben wir niemals nach den Einspritzungen bedenkliche Folgen beobachtet; doch kam vorübergehend noch 1mal Albuminurie vor, 1mal geringe Haematurie, 2mal ein fleckiges Exanthem.

Die Einspritzungen sind nicht zu schnell nach einander zu machen. Nur wenn gar keine Reaction eintritt, kann schon nach zwei Tagen die Injection wiederholt werden; wenn eine deutliche Reaction sich gezeigt hat, warten wir mindestens 3 oder 4 Tage. Besonderen Werth lege ich darauf, dass nach einer Reihe von Injectionen eine längere Pause gemacht werde: wir haben Kranke, die in guten Verhältnissen sich befanden, während dieser Pause auf 4 bis 6 Wochen nach Hause entlassen, um nachher nochmals wieder

mit den Einspritzungen zu beginnen; andere haben wir in der Klinik weiter verpflegt und erst nach 4 oder 6 Wochen von neuem angefangen.

Es empfiehlt sich dieses Verfahren schon aus theoretischen Rücksichten, indem nach Abstossung eines Theiles des tuberculösen Gewebes offenbar längere Zeit erforderlich ist, damit die zur Vernarbung erforderliche Bindegewebsneubildung erfolge. Die Hoffnung, wie sie anfangs nicht selten ausgesprochen wurde, dass es gelingen könne, eine Tuberculose in wenigen Wochen vollständig zu heilen, wird jetzt wohl allgemein als eine Illusion anerkannt. Wir würden aber auch schon zufrieden sein, wenn eine vollständige Heilung im Laufe längerer Zeit erreicht werden könnte.

Während der Zeit der Einspritzungen lassen wir die Kranken anhaltend im Bett bleiben und sorgen für möglichst gute Ernährung. Dabei erfolgt dann gewöhnlich eine Zunahme des Körpergewichts. Es ist dies von manchen Aerzten, welche früher niemals ihre Kranken bei guter Verpflegung im Bett gehalten, oder welche niemals regelmässige Körperwägungen gemacht haben, ohne weiteres als eine günstige Folge der Injectionen aufgefasst worden. Wahrscheinlich aber wäre in manchen Fällen bei sonst gleichem Verhalten die Zunahme noch bedeutender gewesen, wenn keine Einspritzungen gemacht worden wären, die doch immerhin das Allgemeinbefinden stören und Fieber verursachen. Ich habe sowohl in der Baseler als in der Tübinger Klinik die Phthisiker in der Regel alle 8 Tage wägen lassen, und dabei ergiebt sich nahezu bei allen Kranken, bei denen die Krankheit nicht in schnellem Fortschreiten begriffen ist, und die namentlich kein oder nur unbedeutendes Fieber haben, eine Gewichtszunahme, die in manchen Fällen sehr bedeutend ist. Die Resultate aus der Baseler Klinik sind von R. Massini zusammengestellt worden (vgl. Bd. III. S. 195). Freilich können die Einspritzungen in indirekter Weise die Gewichtszunahme ermöglichen, indem sie eine entschiedene Wendung im Verlaufe der Krankheit veranlassen.

Ein Kranker der hiesigen Klinik, ein Studirender, bei dem Katarrh der rechten Lungenspitze nachzuweisen war, und der doppelseitige Pleuritis und Haemoptoë gehabt hatte, reagirte auf die beiden ersten Injectionen von je 1 Mgm mit Temperatursteigerungen bis $40^0,2$ und $40^0,3$; später war die Reaction geringer. Nach 16 Injectionen wurde er auf 6 Wochen nach Hause entlassen. Bei guter Pflege hat er während der Zeit der Injectionen und in den 6 Wochen nachher im ganzen 35 Pfund an Gewicht zugenommen; das Allgemeinbefinden und der Kräftezustand lassen nichts zu wünschen übrig, und es konnte ihm gestattet werden, vorläufig unter Beobachtung grösster Vorsicht seine Studien

fortzusetzen. — Es liegt nahe, einen solchen Fall als recht deutlichen Beweis für die günstige Wirkung der Einspritzungen aufzuführen; doch zeigt er eigentlich nur, wie ausserordentlich schwierig es ist, sichere therapeutische Erfahrungen zu machen. Denn es ist die Möglichkeit nicht sicher auszuschliessen, dass auch ohne Einspritzungen bei gleich zweckmässigem Verhalten vielleicht das gleiche Resultat erreicht worden wäre. Und ähnlich verhält es sich in vielen anderen Fällen. Beim Thierversuch und bei Versuchen an Gesunden können wir von zwei gleichwerthigen Individuen das eine der Einwirkung unterwerfen, das andere nicht, und dann die Verschiedenheit des Verhaltens vergleichen; beim therapeutischen Versuch ist dies nicht möglich, denn zwei vollkommen gleichwerthige Kranke mit Lungentuberculose gibt es nicht, oder wenn sie es für den Augenblick wären, so würden sie auch bei ganz ungestörtem Verlauf es nach einiger Zeit nicht mehr sein. Hier kann nur die grosse Zahl der Erfahrungen und daneben die genaue Beobachtung der Einzelvorgänge zu einem endgültigen Urtheil führen.

Das Koch'sche Mittel kann endlich auch noch von Wichtigkeit sein für die Diagnose, indem aus der eintretenden oder ausbleibenden Reaction einigermassen erkannt werden kann, ob Tuberculose vorhanden sei oder nicht. Eine solche diagnostische Bedeutung hat vor allem die lokale Reaction, und darum ist die Injection als diagnostisches Hülfsmittel hauptsächlich verwerthbar bei Erkrankungen, deren lokales Verhalten leicht zu beobachten ist, wie in der Haut, dem Kehlkopf, den Gelenken. Für die Lungenphthisis ist die diagnostische Bedeutung weniger gross; zwar äussert sich auch dabei die lokale Reaction häufig durch Vermehrung und Schleimigwerden des Auswurfs oder durch Auftreten von Rasselgeräuschen an Stellen, wo solche vorher nicht vorhanden waren; aber diese Wirkung ist bei weitem nicht in allen Fällen zu beobachten. Die allgemeine Reaction, wie sie als Fieber und Störung des Allgemeinbefindens auftritt, ist zwar auch in der Regel beträchtlich stärker bei Kranken mit Tuberculose als bei solchen ohne Tuberculose; aber es giebt Ausnahmen. Wir haben bei Kranken, bei welchen Bacillen im Auswurf vorhanden waren, zuweilen die fieberhafte Reaction vermisst und sie anderseits deutlich auftreten sehen bei Leuten, welche sicher nicht tuberculös waren, und bei denen nur versuchsweise eine Einspritzung gemacht wurde. Immerhin kann eine starke febrile Reaction schon bei kleineren Dosen mit Wahrscheinlichkeit als Beweis für das Vorhandensein von Tuberculose angesehen werden. Im übrigen werden wir aber für die Diagnose der Lungentuberculose uns hauptsächlich auf die bisherigen Hülfsmittel verlassen, namentlich auf die genaue Untersuchung durch Percussion und Auscultation und auf die Untersuchung des Auswurfs.

Aus den bisherigen Erfahrungen können wir den Schluss ziehen, dass durch die Koch'schen Injectionen die sonstigen Heilmittel, welche wir bisher bei Lungenschwindsucht angewendet haben, nicht überflüssig geworden sind. Im Gegentheil ist eine günstige Wirkung von den Einspritzungen nur dann zu erwarten, wenn daneben alle uns zu Gebote stehenden Hülfsmittel, welche die Krankheit in vortheilhafter Weise beeinflussen können, in Thätigkeit gesetzt werden. Alle diese Hülfsmittel wirken auf die Tuberculose nur indirekt ein; aber sie haben, wenn die Behandlung mit der nöthigen Consequenz durchgeführt und wenn sie früh genug begonnen wird, in vielen Fällen sehr günstige Resultate aufzuweisen. Wir werden im folgenden die wichtigsten Massregeln angeben, welche bei Phthisis incipiens zu empfehlen sind. Die gleichen Verordnungen gelten aber auch einerseits für Personen, bei denen bisher noch keine Tuberculose nachzuweisen, aber mit Grund eine Disposition für dieselbe anzunehmen ist, und anderseits für solche Kranke, welche sich schon im Stadium der Phthisis confirmata befinden; bei letzteren ist um so eher noch ein Erfolg zu hoffen, je weniger bisher die Krankheit Fortschritte gemacht hat.

Die Indicationen, welche in solchen Fällen zu erfüllen sind, lassen sich in der Hauptsache unter drei Gesichtspunkte unterbringen.

1. Es muss der grösste Fleiss darauf verwendet werden, dass der Kranke vor Bronchialkatarrhen oder anderen Erkältungskrankheiten behütet werde, und es muss jeder etwa vorhandene Katarrh mit peinlichster Sorgfalt behandelt werden. Es ist demnach jede Gelegenheit zu Erkältungen in behutsamster Weise zu vermeiden, namentlich Zugluft, plötzlicher Temperaturwechsel und besonders schnelle und andauernde Abkühlung nach vorhergegangener Erhitzung, aber auch längeres Verweilen in kalten Räumen, länger dauernde Abkühlungen und Durchnässungen der Füsse, unzureichende Kleidung u. s. w. Die Erkältung, welche ja für sich gewöhnlich keine ausreichende Krankheitsursache ist, wirkt erfahrungsgemäss vorzugsweise dann als solche, wenn anderweitige Krankheitserreger zugegen sind, die dadurch zu gesteigerter Wirkung kommen können. Wer an beginnender Phthisis leidet oder Disposition zu der Krankheit hat, sollte anhaltend Wolle auf blosser Haut tragen. Es ist diese Verordnung eine der wichtigsten und häufig eine Vorbedingung für jede erfolgreiche Behandlung. Der Apostel der Wollkleidung, G. Jäger, hat sich nach meiner Ansicht ein wirkliches Verdienst um die leidende Menschheit erworben; er hat zu der Verordnung des Wolletragens, welche ja schon seit langer Zeit von den Aerzten

allen anaemischen oder zu Erkältungskrankheiten geneigten Personen gegeben wurde und namentlich auch solchen, bei welchen eine ernsthafte Krankheit der Respirationsorgane bestand oder zu befürchten war, diejenigen Uebertreibungen hinzugefügt, ohne welche bei dem schwindelbedürftigen Publikum auch eine an sich gute Sache nicht leicht durchdringt und wirklich populär wird. Wir werden natürlich von seinen Anpreisungen alles das abziehen, was überflüssig oder verkehrt ist; aber es wäre gewiss nicht rathsam, wenn wir uns durch dergleichen Uebertreibungen eine an sich zweckmässige und seit alter Zeit erprobte Maassregel wollten verleiden lassen. Für jeden hierher gehörigen Kranken ist die Kleidung zu empfehlen, wie ich sie den entsprechenden Kranken von je her verordnet habe, und wie ich sie seit mehr als 20 Jahren selbst trage. Es soll die Haut vom Halse bis zu den Zehen überall mit Wolle in unmittelbarer Berührung sein; dazu sind erforderlich wollenes Hemd, wollene Unterhosen und wollene Strümpfe. Diese wollene Unterkleidung gilt für den Sommer ebenso wie für den Winter; was darüber getragen wird, kann nach den Umständen wechseln, und aus welchem Stoff es besteht, ist vollkommen gleichgültig, vorausgesetzt, dass die Kleidung überhaupt dem Klima und der Jahreszeit angemessen ist. Selbstverständlich wird ein gebildeter Mensch für genügend häufigen Wechsel der Unterkleider Sorge tragen; aber auch das Nachthemd sollte aus Wolle bestehen. Auch solche Kranke, denen im Anfang die Wolle auf blosser Haut unangenehm ist, gewöhnen sich bald daran und pflegen dann keine Neigung zu haben, sie mit anderem Stoff zu vertauschen. Der gewöhnliche Einwand, dass durch die Wolle die Haut verweichlicht werde, und dass dann der Kranke um so eher zu Erkältungen geneigt sei, ist nicht von Bedeutung; denn in erster Reihe muss das Bestreben stehen, gesund zu werden, und erst in zweiter Reihe kann von Abhärtung die Rede sein. Uebrigens ist solche daneben keineswegs ausgeschlossen. Ich empfehle den Kranken regelmässige kalte Abwaschungen des ganzen Körpers morgens beim Aufstehen. Dabei ist aber Bedingung, dass die Procedur nicht zu lange dauere und namentlich nicht durch das überflüssige Frottiren der Haut nach dem Abwaschen verlängert werde; es genügt ein oberflächliches Abtrocknen, und man braucht nicht ängstlich bemüht zu sein, jeden Tropfen Wasser sorgfältig von der Haut zu entfernen. Die ganze Procedur vom Ausziehen des Hemdes bis zum Wiederanziehen desselben darf nur 3 Minuten in Anspruch nehmen, und es ist dem Kranken zu empfehlen, im Anfang dabei wirklich nach der Uhr zu sehen; er findet dann gewöhn-

lich, dass 3 Minuten ein längerer Zeitraum sind, als er geglaubt hat. Bei Einhalten dieser Bedingung ist von der Procedur keine Erkältung zu befürchten, und der Gesunde dürfte sie auch im Winter im ungeheizten Zimmer vornehmen. Wo noch keine ausgesprochene Lungenkrankheit vorhanden ist, können im Sommer auch kalte Bäder gestattet werden. — Wenn trotz aller Sorgfalt aber dennoch ein Katarrh entstanden ist, oder wenn er vor Beginn der Behandlung bereits vorhanden war, so ist er immer als eine ernsthafte Krankheit anzusehen, welche einer sorgfältigen Behandlung bedarf. Oft ist andauerndes Bettliegen erforderlich, und solches muss jedenfalls verordnet werden bei allen Kranken, welche am Abend Fieber haben. Ausserdem sind die bei der Behandlung des Bronchialkatarrhs zu besprechenden Mittel anzuwenden, namentlich auch bei den geeigneten Kranken im Sommer Curen in Ems, Neuenahr, Ober-Salzbrunn, Soden u. s. w., oder, wenn der Kranke zu Hause bleiben muss, das reichliche Trinken von Emser oder Neuenahrer Wasser in Mischung mit heisser Milch.

2. Eine weitere wichtige Indication besteht darin, die Kranken möglichst viel an die frische Luft zu bringen. Dabei muss aber zugleich die Vorsicht beobachtet werden, dass keine Veranlassung zu Erkältung gegeben werde. Vor allem ist zuträglich die Luft, welche von der Sonne beschienen wird. Die Kälte an sich ist nicht nachtheilig für den Kranken, der hinreichend bekleidet ist und durch die Nase athmet; deshalb darf ein Kranker, der fieberfrei ist, auch bei Winterkälte, wenn nicht etwa scharfer Nord- oder Ostwind weht, in der Sonne spazieren gehen; aber er muss es vermeiden, aus der Sonne heraus etwa um die Ecke zu gehen, wo er in den Schatten kommt. Der Kranke, welcher wegen Fieber im Bett liegen muss, kann wenigstens durch Oeffnen der Fenster auch im Winter für gute Luft sorgen und die Sonne hereinlassen. Im Sommer dagegen ist die zu grosse Hitze zu vermeiden. Während des grösseren Theiles des Jahres ist unser Klima wenig günstig für Kranke mit Phthisis oder mit Anlage zu solcher; im Herbst, Winter und Frühling, während der Kranke der Sonne bedürftig wäre, giebt es verhältnissmässig wenige Tage, an welchen die Sonne nicht durch Wolken oder Nebel verhüllt wäre; und daraus ergiebt sich die Indication, den Kranken wo möglich in ein passenderes Klima zu schicken. Dazu kommt noch der nicht unwichtige Umstand, dass der Kranke durch die Entfernung von Hause auch zugleich seinen Geschäften und den mannichfaltigen geselligen Verpflichtungen entzogen wird. Im Hochsommer ist es rathsam, sich der Hitze zu

entziehen durch Aufenthalt in waldreicher Gegend und in etwas höherer Lage; zu bevorzugen sind dabei Nadelholzwaldungen. Herbst und Frühling sind in unserem Klima gewöhnlich noch ungünstiger für den Kranken als der Winter; Kranke, denen die Verhältnisse es gestatten, sollten während dieser Jahreszeiten die gegen Norden geschützten Orte an den schweizerischen Seen (Gersau, Montreux, Lugano) oder an den oberitalienischen Seen (Pallanza, Cadenabbia) aufsuchen oder auch nach Arco, Meran, oder endlich an einen der zahlreichen Curorte der Riviera gehen. Der Kranke wird an diesen Orten weit häufiger als bei uns in der freien Luft und in der Sonne sich aufhalten können; doch darf er nicht etwa erwarten, dort immer blauen Himmel zu finden, und er darf vor allem auch dort nicht die Vorsichtsmaassregeln vernachlässigen, durch welche er zu Hause sich gegen Erkältung zu schützen pflegt. Leute, welche mit der Vorstellung, es müsse an jenen Orten ein ewiger Sommer herrschen, dorthin gehen, finden sich freilich enttäuscht und machen dann zuweilen ihrem Missvergnügen Luft durch übertriebene Schilderungen der den Kranken erwartenden Unannehmlichkeiten und durch die Behauptung, es sei für den Kranken besser, zu Hause zu bleiben. Wer aber einfach mit der Erwartung hingeht, dort bessere klimatische Verhältnisse zu finden als zu Hause und namentlich häufiger in freier Luft sich aufhalten zu können, hat keine Enttäuschung zu befürchten. Für die eigentlichen Wintermonate ist es zweckmässig noch weiter nach Süden zu gehen. Von den bisher genannten Curorten sind nur etwa die an der Riviera zu empfehlen; ausserdem kommt in Betracht Ajaccio auf Corsika, ferner in Sicilien Palermo, Catania, Acireale, endlich die schon im subtropischen Gebiet gelegenen Curorte Madeira, Algier, Cairo. Wer es einrichten kann, thut wohl daran, seinen Aufenthalt dauernd im Süden zu nehmen; denn wenn auch in jenen Gegenden die Tuberculose keineswegs fehlt, so lehrt doch die Erfahrung, dass eine im Norden entstandene Tuberculose in südlicheren Gegenden eher zur Heilung kommt. Ich kenne Aerzte, Apotheker, Kaufleute, welche, als bereits Phthisis confirmata vorhanden war, auf die Dauer nach Sicilien, Afrika, Palästina ausgewandert sind, sich dort einen Wirkungskreis gegründet haben und sich einer guten Gesundheit erfreuen.

Neben den südlichen Curorten sind in den letzten Decennien vielfach in Gebrauch gekommen die Höhencurorte. Man war zunächst darauf aufmerksam geworden, dass in einer gewissen Höhe über der Meeresfläche die Lungentuberculose fast gar nicht mehr vorkommt (vgl. S. 103). Allmählich hat man dann erkannt, dass an

diesen hochgelegenen Orten auch die schon vorhandene Phthisis durchschnittlich einen günstigeren Verlauf nimmt als im Tiefland. Während man anfangs diese Orte vorzugsweise als Sommercurorte benutzte, hat die Erfahrung gelehrt, dass eine Wintercur entschieden mehr leistet als eine Sommercur; und es erklärt sich dies wohl einfach daraus, dass eine Sommercur im günstigsten Fall etwa zwei Monate dauert, der Winteraufenthalt dagegen 5—7 Monate. Zum Winteraufenthalt sind nur solche Höhencurorte geeignet, welche die nöthigen Einrichtungen und den Comfort für Kranke bieten. Unter den Curorten im Hochgebirge ist vor allen zu nennen der älteste dieser Curorte, Davos in Graubünden in einer Höhe von 1560 Meter, wo schon seit mehr als 20 Jahren Wintercuren gemacht werden, und wo seit einer Reihe von Jahren die Zahl der Wintercurgäste sich weit über 1000 beläuft, dann das nur wenige Stunden davon entfernte Wiesen (1454 Meter), ferner Arosa (1850 Meter). Diese Orte sind zu empfehlen für Kranke, bei welchen schon Tuberculose vorhanden ist; dagegen wird man im allgemeinen Bedenken tragen, Personen, bei welchen bisher nur eine Disposition zu Phthisis vorauszusetzen ist, an einen Ort zu schicken, wo sie mit zahlreichen Lungenkranken zusammenleben. Ich schicke schon seit Jahren keinen Kranken nach Davos, bei dem nicht Bacillen im Auswurf nachgewiesen sind. Für andere Kranke ist es wichtig, dass neuerlichst auch an einigen anderen hochgelegenen Orten die nöthigen Vorkehrungen für Winteraufenthalt getroffen worden sind, so namentlich in Samaden (1740 Meter) und St. Moritz (1856 Meter) im Oberengadin, ferner in Andermatt (1450 Meter) an der Gotthardtstrasse. Eine weitere Vermehrung der Curorte für Winteraufenthalt im Hochgebirge ist noch immer dringend zu wünschen, damit die zu enge Zusammenhäufung der Kranken vermieden werde. Im deutschen Mittelgebirge liegt in einer Höhe von nur 540 Meter Görbersdorf in Schlesien, wo die Heilanstalt von Brehmer schon 1854 begründet wurde, ferner in einer Höhe von etwa 450 Meter die Heilanstalt von Dettweiler in Falkenstein im Taunus. Diese geschlossenen Anstalten bieten den in vielen Fällen sehr wichtigen Vortheil, dass die Kranken in ihrer Lebensweise nicht sich selbst überlassen sind, sondern unter sorgfältiger ärztlicher Aufsicht sich befinden.

Dass der Aufenthalt an einem Höhencurort auf den Verlauf der Krankheit im allgemeinen günstig einwirkt, ist eine durch tausendfache Erfahrung sichergestellte Thatsache. Die Erklärung dafür bietet dagegen zur Zeit noch Schwierigkeiten. Wahrscheinlich ist es nicht ein einzelner Umstand, welcher für sich den günstigen Ein-

fluss ausübt, sondern es sind zahlreiche verschiedene Factoren, durch deren Zusammenwirken der Erfolg erreicht wird. Die relative Immunität gegen Phthisis, welche oberhalb einer gewissen Höhe, die nach dem Breitengrade verschieden ist, gefunden wird, beruht ohne Zweifel zum Theil darauf, dass jene hoch gelegenen Gegenden nur eine dünne Bevölkerung haben; aber es ist dies gewiss nicht der einzige Grund. Auch die Ansicht, dass die Bewohner jener hochgelegenen Gegenden wegen der dünnen Luft und des häufigen Bergsteigens besser entwickelte und deshalb widerstandsfähigere Lungen besitzen, reicht nicht aus, um diese Immunität zu erklären; es kommt nicht ganz selten vor, dass Bewohner des Hochgebirges, wenn sie sich lange Zeit im Tiefland aufhalten, daselbst an Lungenschwindsucht erkranken; aber wenn sie dann in die hochgelegene Heimath zurückkehren, so nimmt häufig die Krankheit einen verhältnissmässig günstigen Verlauf, und die eingeschleppte Krankheit zeigt auch weniger Neigung sich auf andere Personen auszubreiten. Von grosser Bedeutung ist gewiss, dass in beträchtlichen Höhen der Luftdruck und damit die Dichtigkeit der Luft geringer ist als im Tiefland: während der durchschnittliche Barometerstand in der Höhe des Meeres 760 mm Quecksilber ist, beträgt er bei einer Höhe von 1500 Meter nur ungefähr 630 bis 640 mm. Dass aber diese Verminderung des Luftdrucks bei Kranken mit Lungenschwindsucht eine günstige Wirkung haben solle, ist keineswegs a priori klar. Man hat zwar schon gemeint, aus der Verdünnung der Luft ergebe sich eine Steigerung des Athembedürfnisses, indem dem Volumen nach mehr Luft eingeathmet werden müsse, und diese stärkere Leistung des Respirationsapparats sei von günstiger Wirkung; aber die Sache ist nicht so einfach, denn die Verdünnung wird einigermassen compensirt dadurch, dass die verdünnte Luft leichter beweglich ist und leichter diffundirt; und wenn wirklich die Respirationsthätigkeit mehr in Anspruch genommen würde, so wäre das für Lungenkranke gewiss eher ein Nachtheil als ein Vortheil. Von grösserer Bedeutung scheint mir, namentlich im Hinblick auf die bereits angeführten Erfahrungen von Buchanan (S. 104), der Umstand zu sein, dass in der dünneren Luft die Wasserverdunstung stärker vor sich geht, dass also eine gewisse austrocknende Wirkung vorhanden ist, während zugleich der Boden in Folge seiner Unebenheit und der geologischen Formation verhältnissmässig trocken ist. Dazu kommt ferner, dass die Luft in jenen Höhen viel reiner ist und viel freier von organischem und unorganischem Staub, und zwar besonders im Winter, wenn der Boden weit und breit anhaltend mit Schnee bedeckt ist.

Diese beiden Umstände machen es z. B. erklärlich, dass man frisches Fleisch an der Luft trocknen kann, ohne dass Fäulniss eintritt. Und die reine Luft erklärt wohl auch, dass im Hochgebirge weit seltener frische Katarrhe auftreten. Man hat auch schon daran gedacht, dass vielleicht durch die Kälte die Lebensdauer der Mikroorganismen und namentlich der Tuberkelbacillen und ihrer Sporen beeinträchtigt werde; doch ist darüber noch nichts sicheres festgestellt. Die ausgebreitete Schneedecke hat weiter die Folge, dass die localen Luftzuströmungen, welche von ungleicher Erwärmung des Bodens abhangen, und die für den Kranken meist nachtheiliger sind als die mehr allgemeinen Winde, fast vollständig aufgehoben sind, da auch bei stärkster Bestrahlung durch die Sonne der Schnee höchstens bis auf die Temperatur des Gefrierpunktes erwärmt werden kann. Ein wichtiges Moment ist ferner darin gegeben, dass erfahrungsgemäss im Hochgebirge die meisten Leute, wenn sie einmal eingewöhnt sind, weit besser essen als im Tieflande, und dass deshalb neben einer allgemeinen Steigerung des Stoffumsatzes doch leichter noch ein Ueberschuss verbleibt, der zur Vermehrung der Körpersubstanz verwendet wird. Aehnliches kommt zwar an jedem Curort zur Wirkung, an dem der Kranke von allen Geschäften und von den alltäglichen Sorgen frei ist und sich viel in freier Luft aufhält; aber im Hochgebirge scheint es doch in höherem Masse der Fall zu sein. Auch die Abhärtung, welche im Hochgebirge bei längerem Aufenthalt erworben wird, ist nicht ohne Bedeutung. Endlich aber, und dies ist wohl der wichtigste Punkt, giebt es im Hochgebirge weit mehr sonnige Tage als im Tiefland, und die Sonne hat eine weit stärkere Wirkung. Von den Wolken und Nebelschichten, welche uns im Tiefland die Sonne verhüllen oder ihre Wirkung abschwächen, liegt ein grosser Theil unter uns, wenn wir uns im Hochgebirge befinden. Man kann deshalb dort, auch wenn im Schatten das Thermometer noch weit unter dem Gefrierpunkte steht, in der Sonne spazieren gehen oder an geeigneten Plätzen sogar ruhig sitzen, ohne dass die Kälte unangenehm oder nachtheilig wird. So erklärt es sich, dass die Kranken in Davos sich mehr in freier Luft aufhalten können als an manchen südlichen Curorten. Und diesem Umstande glaube ich vorzugsweise die günstige Wirkung des Hochgebirgsklimas zuschreiben zu müssen.

Auch in Davos wird nicht jeder Phthisiker geheilt; es ist im Gegentheil unter den Kranken, welche mit ausgebildeter Phthisis confirmata dorthin gehen, der Procentsatz der wirklich andauernden Heilungen keineswegs hoch, und gewöhnlich werden solche dauernde

Heilungen nur dann erreicht, wenn viele Jahre hindurch alljährlich der Aufenthalt im Hochgebirge wiederholt wird. Aber es wird ja auch kein verständiger Arzt sich der Illusion hingegeben haben, dass es irgend ein Mittel gebe, durch welches jede Tuberculose zur Heilung gebracht werden könne. Bei den Kranken dagegen, welche schon im Stadium der Phthisis incipiens, wenn noch keine umfangreichen Verdichtungen oder Zerstörungen vorhanden sind, zum Aufenthalt im Hochgebirge sich entschliessen, sind die vollständigen und dauernden Heilungen häufig. Wenn wir alle Fälle zusammennehmen — und ich kann dabei über ein ausgedehntes Beobachtungsmaterial verfügen, da ich alljährlich Gelegenheit habe, eine grössere Zahl von Kranken vor und nach dem Aufenthalt im Hochgebirge in vergleichender Weise zu untersuchen —, so unterliegt es keinem Zweifel, dass der Verlauf der Krankkeit während eines Winters im Hochgebirge durchschnittlich ein weit günstigerer ist, als er im Tieflande gewesen sein würde.

Auf der anderen Seite ist nicht zu verkennen, dass mit dem Aufenthalt in Davos mancherlei Schädlichkeiten verbunden sein können, vor denen man die Kranken warnen muss. Ich denke dabei weniger an die schon erwähnte Möglichkeit der Infection, welche durch den Verkehr mit zahlreichen Phthisikern gegeben wird; denn diese ist nur von Bedeutung bei denen, welche wegen vorausgesetzter Disposition dorthin geschickt werden, aber nicht bei denen, welche schon an Tuberculose leiden. Vielmehr habe ich hauptsächlich im Auge die Neigung der Kranken, sich schon, sobald einige Besserung zu Stande gekommen ist, für gesund zu halten und eine Lebensweise anzunehmen, wie sie höchstens der Gesunde sich erlauben dürfte. Ich halte es zwar für eine Uebertreibung, wenn man behauptet hat, dass mehr Phthisiker an ihrem Temperament als an der Krankheit zu Grunde gingen; aber dass zahlreiche Kranke ihren Zustand verschlimmern, weil sie zu früh sich für ganz oder annähernd gesund halten, unterliegt keinem Zweifel. Vor allem ist hier nochmals die sogenannte Lungengymnastik anzuführen. Viele Kranke glauben mit Gewaltmassregeln ihre Lunge wieder in Ordnung bringen zu können; sie machen möglichst tiefe Athemzüge, treiben Zimmergymnastik, machen Bergbesteigungen und betheiligen sich bei allen möglichen Arten von Sport, bei denen die Respirationsorgane angestrengt werden; und es giebt auch Aerzte, welche solche Uebung der Lungen als ein Heilmittel empfehlen. Und doch ist keinerlei tiefe ärztliche Wissenschaft, sondern nur der gewöhnlichste gesunde Menschenverstand dazu erforderlich, um zu begreifen, dass

Verschwärungen in der Lunge eben so wenig wie solche in einem anderen Organ heilen können, sondern verschlimmert werden müssen, wenn das Organ häufig bedeutenden Zerrungen ausgesetzt wird. Ich kabe Kranke gekannt, welche bei dem Aufenthalt im Hochgebirge sich vortrefflich befanden, dann aber anfingen, Lungengymnastik zu treiben, und bei denen nach einer Bergbesteigung der erste schwere Anfall von Haemoptoë eintrat, nach welchem dann die Krankheit schnell sich verschlimmerte und zum tödtlichen Ende führte. Ein Arzt, dessen Sohn an Phthisis incipiens litt und von einer glücklich überstandenen Pleuritis eine Einziehung des Thorax zurückbehalten hatte, wollte durch forcirte Gymnastik diese Einziehung beseitigen und brachte es bald dahin, dass eine starke Haemoptoë sich einstellte, von der der Kranke sich nicht mehr erholte. Ich kenne andere Fälle, welche nach einem Winter in Davos sich für geheilt hielten, wieder ganz zu ihrer früheren Lebensweise mit allen Anstrengungen und Schädlichkeiten zurückkehrten, und bei denen infolge dessen bald eine Verschlimmerung eintrat, die nicht mehr rückgängig zu machen war. Ich warne deshalb die Kranken mit Phthisis confirmata, schon bevor sie sich ins Hochgebirge begeben, vor der Illusion, als ob ein Winter genügen könne, um sie vollständig wiederherzustellen, und ich warne alle Kranken vor jeder Art von Lungengymnastik und vor jeder Anstrengung, mit der eine lebhaftere Athmung verbunden ist. Ich warne sie namentlich auch vor jeder sogenannten pneumatischen Behandlung, bei welcher die Inspiration oder die Exspiration mechanisch gesteigert wird, wie sie leider von einzelnen Aerzten, die einen Waldenburg'schen Apparat oder ein Geigel'sches Schöpfradgebläse angeschafft haben, nun ohne Unterschied bei allen Arten von Lungenerkrankungen angewendet wird. Leute mit gesunden Lungen und auch Personen, bei welchen eine Disposition zu Phthisis besteht, bei denen man aber sicher ist, dass noch keine Verschwärungen in der Lunge vorhanden sind, mögen Gymnastik treiben und ihre Inspirationsmuskeln üben; für Lungenkranke ist es besser, das erkrankte Organ möglichst ruhig zu halten und ihm nicht mehr Bewegung zuzumuthen, als unbedingt nöthig ist. — Es ist jedenfalls ein Vorzug der Behandlung in geschlossenen Anstalten, wie in Görbersdorf und Falkenstein, dass dort die Kranken infolge der anhaltenden ärztlichen Aufsicht an Excessen jeder Art gehindert sind, denen sich manche in der Freiheit der anderweitigen Curorte so gern hingeben.

Welche Kranke sollen nach dem Süden geschickt werden, und

für welche ist das Höhenklima zweckmässiger? Es ist dies eine Frage, welche gegenwärtig noch nicht in so exacter Weise, wie es zu wünschen wäre, beantwortet werden kann. Zunächst ist zu beachten, dass diese beiderlei Arten von Curorten keineswegs Gegensätze bilden. Der eine und wichtigste Zweck, dem Kranken zu ermöglichen, mehr, als es zu Hause geschehen könnte, sich in frischer Luft und in der Sonne aufzuhalten, wird an beiden erreicht; und aus diesem Grunde kann man bei vielen Kranken sowohl das eine wie das andere empfehlen und die Entscheidung von besonderen Umständen oder von der Neigung der Kranken abhängig machen. Doch giebt es Fälle, bei welchen die Wahl nicht freisteht. Im allgemeinen wird man bei schwächlichen und zarten Kranken, die gegen Temperaturwechsel und namentlich gegen Kälte empfindlich sind, überhaupt bei sogenannter erethischer Constitution, eher die südlichen Curorte, bei noch kräftigen und weniger empfindlichen Kranken so wie bei mehr torpider Constitution eher das Hochgebirge bevorzugen.

Kranke, welche Fieber haben, sollte man überhaupt nicht fortschicken, sondern zu Hause im Bett halten, bis das Fieber während längerer Zeit vollständig aufgehört hat. Ebenso wird man Kranke zu Hause lassen, bei denen der Zustand schon so schlimm ist, dass eine begründete Hoffnung auf Heilung nicht mehr aufrecht erhalten werden kann; es kommt zwar auch bei solchen Kranken infolge des Klimawechsels nicht selten ein Stillstand oder auch einige Besserung zu Stande, aber solche ist selten von langer Dauer. Unter Umständen kann es schwierig sein zu entscheiden, ob ein Kranker schon zu den Unheilbaren zu rechnen sei oder zu denen, bei welchen eine Klimaveränderung noch einige Hoffnung giebt, und es ist ganz berechtigt, wenn man in solchen zweifelhaften Fällen auch die äusseren Umstände, Familienverhältnisse u. s. w. berücksichtigt; zuweilen wird ein Kranker doch noch gebessert, bei welchen man zu der Wirkung des Klimawechsels nur noch wenig Vertrauen hatte.

Seereisen wurden schon im Alterthum vielfach für Kranke mit Phthisis empfohlen, und sie bewähren sich auch heute noch. Von einiger Bedeutung ist es schon, wenn man Kranken, die nach Madeira, Algier, Aegypten gehen wollen, sagen kann, dass ihnen die Seereise voraussichtlich nicht schaden werde. Für eine eigentliche Cur sind aber längere Seereisen erforderlich. Ein Kranker meiner Beobachtung, der schon Haemoptoë gehabt hatte, und bei dem Verdichtungen in der Lungenspitze nachzuweisen waren, kehrte anscheinend gesund zurück, nachdem er eine Reise nach Australien mit einem Segelschiff

gemacht hatte, welches wie gewöhnlich um das Cap Horn hin und durch den Suez-Kanal zurück ging; freilich haben sich, nachdem er zu Hause mehr als 10 Jahre in einem äusserst anstrengenden Beruf zugebracht hat, wieder einige Anzeichen der Krankheit eingestellt. Der günstige Einfluss lange dauernder Seereisen wird es vielleicht ermöglichen, dass die Hochthäler der Anden von Peru und Ecuador, welche in einer Höhe von etwa 3000 Meter so ausserordentlich günstige klimatische Verhältnisse darbieten und schon jetzt für die Küstenbewohner jener Länder die wichtigsten Sanatorien für Schwindsüchtige sind, in Zukunft, wenn erst in jenen Ländern geordnete politische Zustände hergestellt sein werden, auch von Europa aus von einzelnen Kranken zum Zweck der Heilung aufgesucht werden.

3. Eine besonders wichtige Indication besteht in der Vermehrung der Widerstandsfähigkeit des Kranken, wie sie hauptsächlich erreicht wird durch Verbesserung des Ernährungszustandes. Es ist zwar die Abzehrung nur eine indirekte Folge der Lungenerkrankung, und die Beseitigung derselben würde, wenn dabei die Lungenaffection nicht besser würde, nur von zweifelhaftem Vortheil sein; aber die Erfahrung lehrt, dass mit der Besserung der Gesammternährung des Körpers in der Regel auch die Lungenerkrankung einen günstigeren Verlauf nimmt. Auch pflegt es schon dem Laien einleuchtend zu erscheinen, wenn man ihm sagt, dass, wo etwas ausheilen solle, zunächst ein Ueberschuss von Material erforderlich sei. Das einfachste Mass für den Ernährungszustand bildet das Körpergewicht: wenn dasselbe zunimmt, so ist dies in der Regel ein Zeichen von Besserung, während die Abnahme einer Verschlimmerung entspricht. Nur müssen dabei die einfachen Vorsichtsmassregeln berücksichtigt werden, welche schon früher dargelegt wurden (Bd. III. S. 194), und man muss sich namentlich vor dem Fehler hüten, welcher nicht ganz selten vorkommt, dass man eine blosse Zunahme des Wassergehalts des Körpers für eine Zunahme an Körpersubstanz hält.

Wo noch keine ausgebildete Tuberculose, sondern nur eine Disposition zu der Krankheit besteht, ist eine Zunahme des Körpergewichts von sehr günstigem Einfluss; man kann dabei hoffen, dass die Veränderung der Constitution, welche mit einer bedeutenden Körpergewichtszunahme verbunden ist, zu einer Verminderung oder endlich zu vollständiger Tilgung dieser Disposition führen werde. Und auch bei Kranken mit Phthisis incipiens, namentlich mit Katarrh der Lungenspitzen, bei denen es gelingt, sie Jahre lang auf einem beträchtlich höheren Körpergewicht zu erhalten, geschieht es häufig,

dass allmählich die bedrohlichen Erscheinungen sich vollständig verlieren. Der von den Kranken häufig gemachte Einwand, dass sie von Jugend auf mager gewesen seien, kann nicht berücksichtigt werden: wer gesund ist, darf mager sein; wer krank ist und gesund werden will, muss nothwendig einen Ueberschuss an Material haben. Auch kommt es namentlich bei weiblichen Kranken vor, dass ihnen eine bedeutende Zunahme unangenehm ist, weil sie dadurch ihre schlanke Figur verlieren; aber bei verständigen Kranken wird die Sorge für Leben und Gesundheit über den kosmetischen Rücksichten stehen, und den unverständigen ist nicht zu helfen. Von Wichtigkeit ist es, dafür zu sorgen, dass die Zunahme an Körpersubstanz eine dauernde sei; denn wenn sie nur kurze Zeit anhält und dann wieder eine Abnahme eintritt, so pflegen auch die Krankheitserscheinungen sich wieder zu verschlimmern. Es soll eben die Constitution wo möglich auf die Dauer verändert werden.

Man hat zwar häufig gemeint, die Lungenerkrankung könne auch heilen ohne Zunahme des Körpergewichts, und es wird dies nicht selten solchen Kranken, bei welchen es nicht gelungen ist, eine Zunahme des Körpergewichts zu erreichen, als Trost gesagt; auch ist gewiss in der Theorie diese Möglichkeit zuzugeben, leider aber kommt es in der Praxis nicht leicht vor. Ferner hat man zuweilen behauptet, es sei für den Kranken kein Vortheil, sondern eher nachtheilig, wenn sein Körper reicher an Fett werde, da dieses doch nur eine überflüssige Anhäufung von Ballast darstelle. Auch dieser Einwand ist rein theoretisch ausgedacht und wird hinfällig vor der alltäglichen Erfahrung, welche lehrt, dass bei dem Kranken, selbst wenn er zunächst nur an Fett zunimmt, allmählich auch die übrige Körpersubstanz und die Leistungsfähigkeit sich wiederherstellen und namentlich auch die Lungenerkrankung einen günstigeren Verlauf nimmt. Es kommen zwar Fälle von Lungenschwindsucht bei übermässig fettleibigen Leuten vor, aber sie gehören zu den Seltenheiten, und auch bei diesen pflegt bald infolge der Krankheit das Körpergewicht schnell abzunehmen. Es ist deshalb das Körpergewicht bei weitem der sicherste Massstab für die Beurtheilung des Zustandes des Kranken und des Ganges der Krankheit.

Die Mittel und Wege, deren wir uns bedienen können, um eine beträchtliche Zunahme des Körpergewichts zu erzielen, sind schon in früheren Vorlesungen ausführlich erörtert worden (Bd. III. S. 115). Das wichtigste ist die Zufuhr reichlichen Ernährungsmaterials, welche aber in sorgfältigster Weise der Individualität des Einzelfalles angepasst werden muss. In der Regel wird man, so lange Fieber von einiger Intensität besteht, nicht leicht eine Zunahme des Körpergewichts erreichen, einestheils weil das Fieber infolge stärkerer Oxydation der Körperbestandtheile eine consumirende Wirkung hat,

und anderentheils, weil durch das Fieber der Appetit und die Verdauung beeinträchtigt werden. Wenn aber kein Fieber vorhanden ist und auch nicht etwa sonstige schwere Störungen der Verdauung oder reichliche Diarrhöen bestehen, so gelingt es selbst bei weit vorgeschrittener Krankheit noch, durch eine umsichtige Leitung der Ernährung eine Körpergewichtszunahme zu erreichen. Dabei ist zu berücksichtigen, dass, wie neuere Untersuchungen gezeigt haben, die Verdauungsfähigkeit bei Phthisikern gewöhnlich noch eine recht gute ist und meist weit besser, als man nach dem Allgemeinbefinden und nach dem Verhalten des Appetits vermuthen möchte. Man darf deshalb ohne Bedenken die Kranken veranlassen, sich zum Essen und Trinken zu zwingen und mehr Nahrung aufzunehmen, als ihrem Hungergefühl und ihrem subjectiven Nahrungsbedürfniss entspricht.

Bei der Auswahl der Nahrung ist darauf Rücksicht zu nehmen, dass ein beträchtliches Vorherrschen der Proteïnsubstanzen dem Ansatz von Körpersubstanz keineswegs günstig ist; es ist deshalb dafür zu sorgen, dass in der Nahrung die Fette und die Kohlenhydrate reichlich vertreten sind. Besonders zu empfehlen ist der reichliche Genuss von Milch, die bei Beobachtung der früher angegebenen Vorsichtsmassregeln (Bd. III. S. 115) von den meisten Kranken gut vertragen wird. Wenn ein Kranker täglich etwa 1½ bis 2 Liter Milch zu sich nimmt, so darf er ausserdem geniessen, was er mag; doch ist es oft zweckmässig, ihn darauf aufmerksam zu machen, dass er nicht etwa aus falschen theoretischen Rücksichten gegen seine Neigung sich mit reichlichem Genuss von Fleisch und von Eiern abquälen, sondern lieber Brot und alle Arten von Mehlspeisen, dann aber auch Butter und überhaupt fette Speisen, so weit der Magen sie erträgt, geniessen solle. Ausser der einfachen gekochten Milch kann auch Milch mit Emser Wasser oder mit anderen Mineralwässern genommen werden; einzelne Kranke nehmen die Milch lieber, wenn etwas Zucker oder Salz oder Cognac oder auch geringe Mengen von Kaffee oder Thee zugesetzt werden. Auch saure Milch ist, wenn der Magen sie erträgt, gestattet; und endlich sind auch andere Gährungsproducte der Milch, wie Kumiss oder Kefir, ganz zweckmässig, wenn sie in genügenden Mengen genossen werden; doch macht man die Erfahrung, dass diese Präparate bei gleicher Menge den meisten Kranken weit früher verleiden als die einfache Milch. Endlich können an Stelle der Milch auch verwendet werden alle Speisen, welche reichlich Milch enthalten, so die verschiedenen Suppen und Breiarten, wie sie aus Milch mit Reis, Gerste, Gries, Mehl u. s. w. hergestellt werden. Bei Kranken, welche die Milch in keiner Form

gut ertragen, ist die Aufgabe der reichlichen Ernährung sehr erschwert; man muss dann versuchen in anderer Weise eine Diät zusammenzustellen, bei welcher Fette und Kohlenhydrate reichlich vertreten sind.

Unter den Fetten steht mit Recht in besonderem Rufe der Leberthran, der häufig sogar als eine Art Specificum sowohl gegen Tuberculose im allgemeinen, als auch besonders gegen Lungenschwindsucht und Scrofulose angesehen wurde. Man glaubte zuweilen in besonderen Bestandtheilen desselben, z. B. in dem spurweise darin vorkommenden Jod, die Ursache der specifischen Wirkung zu finden. In neuester Zeit gilt er mit Recht nur als ein Fett, welches zur reichlichen Einverleibung vorzugsweise geeignet ist, weil es leichter resorbirt wird als alle anderen Fette, sei es wegen des Gehalts an Gallenbestandtheilen (O. Naumann), oder sei es wegen des Gehalts an freien Fettsäuren (Buchheim). Wenn durch Leberthran bedeutende Wirkungen erreicht werden sollen, so sind meist grosse Dosen erforderlich, die lange Zeit fortgesetzt werden. Die mässig dunklen Sorten scheinen besser und länger ertragen zu werden als die ganz hellen. Indem man mit einem Löffel morgens und abends anfangen und allmählich steigen lässt, bringt man es häufig ohne grosse Schwierigkeit bis auf 6 Esslöffel täglich oder noch weiter. Beachtenswerth erscheint der Vorschlag von von Mering, statt der schlecht schmeckenden dunkleren Leberthransorten ein Olivenöl anzuwenden, welches freie Oelsäure enthält, und welches unter dem Namen „Lipanin“ geliefert wird.

Die Kohlenhydrate können in jeder Form zugeführt werden, welche dem Kranken angenehm ist. Brot, Mehlspeisen, Kartoffeln, Hülsenfrüchte, mehlhaltige Suppen, zuckerhaltige Speisen sind zweckmässige Nahrungsmittel. Im Herbst sind für manche Kranke auch Traubencuren sehr geeignet, wie sie namentlich in Meran oder am Genfer See ausgeführt werden. Man hat diese früher häufig für eine Art Entziehungscur gehalten; in Wirklichkeit kann, wenn neben der gewöhnlichen Nahrung noch Trauben in grosser Menge genossen werden, dadurch eine beträchtliche Vermehrung der Körpersubstanz erreicht werden. Von einiger Bedeutung sind auch Malzextract und ähnliche Mittel; doch können davon nicht leicht so grosse Mengen genossen werden, dass dadurch ein wesentlicher Einfluss auf den Ernährungszustand ausgeübt wird. Auch die Alcoholica und namentlich die stärkeren Bier- und Weinsorten können bei den geeigneten Kranken einigermassen zur Ernährung beitragen.

Neben der reichlichen Ernährung ist es von grosser Wichtigkeit,

dass der Stoffverbrauch des Körpers möglichst herabgesetzt werde. Es sind alle Anstrengungen, sowohl körperliche als geistige, möglichst zu vermeiden. Kranke, bei denen die Abzehrung schon einige Fortschritte gemacht hat, müssen, auch wenn sie kein Fieber haben, möglichst viel liegen; dabei ist durch Oeffnen der Fenster für gute Luft zu sorgen oder auch das Lager auf einer offenen Verandah oder in der günstigen Jahreszeit im Garten oder im Wald unter den Bäumen herzurichten. Erst wenn der Kranke sich einigermassen erholt hat, kann ihm bei passender Witterung Sitzen im Freien oder auch Spazierengehen gestattet werden; doch ist jede Ermüdung sorgfältig zu vermeiden. Auch durch diätetische Massregeln kann der Verbrauch beschränkt werden: in dieser Richtung wirkt schon die reichliche Aufnahme von Fetten und Kohlenhydraten; besonders aber dienen dazu manche sogenannte Genussmittel, die auch als Sparmittel (Aliments d'épargne der Franzosen) bezeichnet werden können, vor allem die alkoholischen Getränke, ferner aber auch Kaffee, Thee, Cacao, Coca und ähnliche Mittel (vgl. Bd. III. S. 117). Es ist Aufgabe des Arztes, für jeden einzelnen Fall besonders festzustellen, welche dieser Mittel und in welcher Form und Dosis sie zu verwenden sind.

Bei vielen Kranken werden durch die Ausbildung einzelner Symptome der Krankheit oder durch Folgezustände oder Complicationen noch besondere Indicationen gegeben, von denen hier die am häufigsten vorkommenden noch kurz besprochen werden sollen.

Häufig ist Fieber vorhanden, und dieses bedarf in allen Fällen einer sorgfältigen Behandlung. Die zweckmässige Behandlung desselben besteht aber nur zum kleineren Theil in der Anwendung der gewöhnlichen antipyretischen Mittel; es muss im Gegentheil ausdrücklich gewarnt werden vor der bequemen Praxis einzelner Aerzte, die genug gethan zu haben glauben, wenn sie bei jedem Kranken, der Fieber hat, ohne weitere Ueberlegung einfach ein antipyretisches Medicament verschreiben. Zwar ist das Befinden des Kranken zum grossen Theil abhängig von dem Verhalten des Fiebers, und das Fieber ist gewissermassen ein Massstab für den Verlauf der Krankheit; aber es würde ein Irrthum sein, wenn man annehmen wollte, man könne durch medicamentöse Unterdrückung des Fiebers den Verlauf wesentlich bessern; man würde damit nur den Massstab fälschen. Das Fieber der Phthisis ist nur ein symptomatisches Fieber, welches von der Lokalerkrankung abhängig ist und keinen typischen Verlauf hat. Bei Pneumonie, Abdominaltyphus, Pocken, Masern, Scharlach, exanthematischem Typhus und anderen typisch verlaufen-

den Krankheiten wissen wir, dass das von der Infection abhängige Fieber nach Ablauf einer gewissen Zeit von selbst aufhören wird, und es handelt sich deshalb bei der Behandlung darum, bis zum Eintritt der spontanen Defervenz den Kranken vor den zu heftigen Wirkungen der Temperatursteigerung zu schützen; bei der Phthisis dagegen dauert das Fieber, wenn nicht die Lokalerkrankung gebessert wird, unbegrenzt fort bis zum Tode des Kranken. Es hat deshalb die symptomatische Behandlung dieses Fiebers nur geringen Werth; es kehrt immer wieder, wenn nicht die Ursachen beseitigt werden, und deshalb ist nur von solchen Massregeln eine dauernde Wirkung zu erwarten, welche zugleich den Verlauf der Lokalerkrankung bessern oder deren Einwirkung auf den übrigen Körper vermindern. Zur Bekämpfung des Fiebers der Phthisiker ist vor allem erforderlich absolute Ruhe; jeder Kranke, bei dem die Temperatur im Rectum zeitweilig über 38° steigt, muss anhaltend im Bett liegen. Man kann sich in vielen Fällen überzeugen, dass in der That bei Durchführung dieser Verordnung das Fieber allmählich abnimmt und endlich ganz aufhört. Ferner trägt zur Verminderung des Fiebers bei die schon im früheren empfohlene Diät, bei welcher die Fette und Kohlenhydrate überwiegen, und man kann in gewissem Sinne behaupten, dass in einzelnen Fällen der Leberthran ebenso wie die Alcoholica eine antipyretische Wirkung habe. Wo diese Anordnungen nicht ausreichen, um allmählich das Fieber herabzusetzen, da sind die Aussichten ungünstig. Man kann dann noch versuchen, durch Anwendung von antipyretischen Medicamenten zur Abnahme des Fiebers beizutragen, aber man darf davon nur kleine Dosen auf den ganzen Tag vertheilt geben. Es empfiehlt sich für diesen Zweck Chinin in Verbindung mit Digitalis[1]), ferner auch die Salicylsäure in kleinen Dosen. Endlich giebt es noch einen besonderen Fall, in welchem antipyretische Medicamente in voller Dosis zweckmässig sind, wenn nämlich das Fieber nicht ein einfach hektisches Fieber ist, sondern als Continua mit anhaltender bedeutender Temperatursteigerung verläuft. Wir werden diesen Fall später bei Besprechung der Phthisis florida erörtern.

[1]) Rp. Chinin. sulfur. 2,0 — Fol. Digital. pulv. 0,5 — Extr. Gentian. q. s. ut f. pil. Nr. 40. C.DS. Täglich 6 bis 10 Pillen.

Einer besonderen symptomatischen Behandlung bedarf häufig der Husten und der Auswurf. Wenn der Auswurf sehr reichlich ist, so kann er zuweilen durch Anwendung adstringirender Mittel vermindert werden. In dieser Richtung erweisen sich wirksam die

Griffith'sche Mixtur[1]), ferner Kreosot[2]), Terpentinöl[3]), Copaiva-Balsam, Plumbum aceticum. Wenn der Auswurf Neigung zu fauliger Zersetzung zeigt, so sind Inhalationen von Terpentinöl zweckmässig.

[1]) Die Mixtura antihectica Griffithii, bei der schwefelsaures Eisen und kohlensaures Kalium sich gegenseitig zersetzen, hat folgende Zusammensetzung: Rp. Ferri sulfur. pur. 1,25 — Kal. carbon. pur. 1,5 — Aq. Menthae crisp. 250,0 — adde Myrrhae pulv. 4,0 antea cum Sacchar. 15,0 contrit. MDS. Umgeschüttelt 4 mal täglich 1 Esslöffel.

[2]) Kreosot wird in verhältnissmässig grossen Dosen angewendet, bis zu 0,5 (!) pro die und darüber, am besten in Gallertkapseln mit Tolubalsam.

[3]) Terpentinöl wird in der Dosis von 10 bis 30 Tropfen für den Tag gegeben, entweder in Milch oder besser in Gallertkapseln.

Wo wenig Auswurf vorhanden ist, aber verbreitete Rasselgeräusche und andere Erscheinungen von Bronchialkatarrh fortbestehen, sind die sogenannten auflösenden Mittel, die Resolventia, am Platz. Schon der reichliche Genuss von Milch pflegt die Schleimsecretion zu befördern oder, wie der Laie es ausdrückt und nicht selten als einen Einwand gegen den Milchgenuss erhebt, zu verschleimen; man kann ihm unbedenklich sagen, dass diese Wirkung der Milch zu den günstigen zu rechnen ist. Aehnlich wirken die schwach alkalischen Mineralwässer (Ems, Neuenahr etc.), die man zu Hause am besten in Mischung mit ungefähr gleichen Theilen heisser Milch trinken lässt, aber nicht, wie es oft geschieht, in grossen Mengen morgens nüchtern, sondern während des ganzen Tages und jedesmal nur in kleinen Mengen. Hierher gehören ferner die Antimonpräparate und der Salmiak und namentlich die Verbindung beider in der von Alters her berühmten, in unserer Zeit ganz mit Unrecht oft gering geschätzten Mixtura solvens stibiata.[4]) Wo dagegen ein Reizhusten besteht, der heftiger ist, als es für die Expectoration des vorhandenen Auswurfs erforderlich sein würde, ist der vorsichtige Gebrauch von Morphium oder von Opium in Verbindung mit Salmiak oder mit Antimonpräparaten zweckmässig.[5]) Nur selten wird es nöthig sein, wenn der Auswurf stockt, durch Senega oder Flores Benzoës zu stärkerem Husten zu reizen.

[4]) Die Mixtura solvens stibiata hat die folgende Zusammensetzung: Rp. Ammon. muricat. 5,0 — Tartar. stibiat. 0,05 (5 Centigramm) — Aq. Foenicul. 185,0 — Succ. Liquir. 10,0 MDS. Alle 2 bis 3 Stunden 1 Esslöffel.

[5]) Bei der Mixtura solvens opiata der hiesigen Klinik fehlt der Tartarus stibiatus, und es wird statt dessen Extr. Opii 0,2 bis 0,3 (20 bis

30 Centigramm) zugesetzt. Zur Verminderung des Hustens dienen auch die bei der Behandlung der Pneumonie angeführten Pulver aus Sulfur. aurat. und Opium (S. 66).

Die Behandlung der Diarrhöen wird bei der Besprechung der Krankheiten des Darmkanals erörtert werden. Das gebräuchlichste Mittel ist Plumbum aceticum (0,03) in Verbindung mit Opium (0,01) mehrmals täglich; auch werden Tannin, Magisterium Bismuthi und andere adstringirende Mittel, meist in Verbindung mit Opium, angewendet. Als wirksam hat sich mir in manchen Fällen das Zinkoxyd (0,1 bis 0,2 mehrmals täglich) erwiesen.

Die reichlichen Schweisse werden am besten beseitigt, wenn es gelingt, das hektische Fieber herabzusetzen und den allgemeinen Ernährungszustand zu bessern. In besonderen Fällen können Atropin, Agaricin, Hyoscin zu ihrer Verminderung beitragen.

Wenn ein Kranker von Haemoptöe befallen wird, so ist zunächst absolute Ruhe im Bett zu verordnen, alles Sprechen zu verbieten, eine Eisblase auf die Brust zu legen, womöglich auf die Seite, von welcher das Blut herkommt, durch kleine und oft wiederholte Morphiumdosen der Hustenreiz zu vermindern. Von Bedeutung ist auch die Beruhigung des Kranken durch die Versicherung, dass die Sache nicht so schlimm sei, als er sich denke. Wenn die Blutung sehr reichlich ist, so muss der Kranke in eine sitzende Stellung, die für die Expectoration und die Respiration bequem ist, gebracht werden. Eine deutliche blutstillende Wirkung hat es, wenn man den Kranken mehrmals einen halben Esslöffel voll trockenes Kochsalz mit Wasser schlucken lässt. Inhalationen von Eisenchlorid oder anderen adstringirenden Mittel sind nicht zu empfehlen, da sie nicht leicht auf die blutende Stelle einwirken werden und wegen der damit verbundenen angestrengteren Respirationsbewegungen eher die Blutung verschlimmern. Der Aderlass, der früher bei reichlicher Haemoptöe häufig angewendet wurde, würde nur dann einen Zweck haben, wenn durch den Bluterguss in die Bronchien dringende Erstickungsgefahr entstände; dies ist aber selbst bei reichlicher Blutung doch nur selten der Fall, und wenn es geschähe, würde wohl gewöhnlich die Wirkung der Blutentziehung zu spät kommen. Die gleiche Wirkung wie durch den Aderlass kann erreicht werden durch Anlegen einer mässig festen Umschnürung an Oberschenkeln und Oberarmen, das sogenannte Binden der Glieder, welches schon im Alterthum gebräuchlich war und neuerlichst wieder empfohlen wurde (v. Dusch, G. Seiz 1866). Ich habe selbst davon günstige Wirkung gesehen. — Um die Wiederkehr der Blutung zu verhüten, ist das wichtigste

Mittel die Fortsetzung der absoluten Ruhe im Bett unter gleichzeitiger Anwendung von Morphium. Ausserdem wendet man an Ergotin innerlich und in subcutaner Injection, ferner Plumbum aceticum. In vielen Fällen hat sich mir die Anwendung von Digitalis wirksam erwiesen, die im Infusum (1,5 auf 150, stündlich 1 Esslöffel) oder in Pillen (1,0 auf 20 Pillen, täglich 4 mal 2 Pillen) gegeben wird; man muss damit aussetzen, wenn deutliche Wirkung auf den Puls sich einstellt, oder wenn Brechneigung eintritt.

Phthisis florida.

Als Phthisis florida oder populär als galloppirende Schwindsucht bezeichnet man die Fälle von Lungentuberculose, welche einen ungewöhnlich schnellen Verlauf nehmen. Während die gewöhnlichen Fälle sich in chronischem Verlauf über Jahre erstrecken, ist bei diesen Fällen der Verlauf ein subacuter und führt in wenigen Wochen oder Monaten zum Tode. Ein solcher Verlauf kommt vorzugsweise vor bei den Fällen, bei welchen eine ausgedehnte chronisch-pneumonische Infiltration schnell in tuberculösen Zerfall übergeht. Es ist dies zuweilen eine lobäre chronische Pneumonie, wie sie aus einer gewöhnlichen acuten fibrinösen Pneumonie hervorgehen oder auch von Anfang an als tuberculöse Pneumonie auftreten kann, wie sie aber auch in manchen Fällen nach einer reichlichen Haemoptoë besonders bei schon vorher tuberculösen Kranken entsteht. In anderen Fällen handelt es sich um zahlreiche und meist confluirende lobuläre und peribronchitische Infiltrationen, welche schnell in ausgedehnter Weise verkäsen und zerfallen.

Die Symptomatologie der Phthisis florida unterscheidet sich von der der gewöhnlichen Phthisis gewöhnlich dadurch, dass von Anfang an ausgedehnte Verdichtungen nachgewiesen werden können, die in manchen Fällen nicht ausschliesslich die oberen Lungenabschnitte betreffen, sondern zuweilen auch im Bereiche der unteren Lungenlappen sich finden, und bei denen verhältnissmässig schnell die Erscheinungen des Zerfalls und der Cavernenbildung sich einstellen. Ferner ist stärkeres Fieber vorhanden, bei dem die Temperatur häufig 40° erreicht oder überschreitet, und welches den Typus der Subcontinua und zeitweise selbst den der Continua zeigt, indem die Temperatur andauernd auf bedeutender Höhe verbleibt und nur Morgenremissionen zeigt, wie sie etwa den normalen Tagesschwan-

kungen entsprechen. In solchen Fällen treten dann auch alle die Erscheinungen auf, welche bei der Febris continua als Folge der anhaltenden Temperatursteigerung sich einzustellen pflegen (Bd. III. S. 204 ff.), und es kommen namentlich auch die dem Fieber eigenthümlichen Störungen der Gehirnfunctionen und die übrigen Erscheinungen des Status typhosus (Bd. III. S. 211) zu Stande, so dass zuweilen, wenn die Untersuchung der Lunge versäumt wurde, solche Fälle für Abdominaltyphus gehalten werden können.

Traube erzählt (1860) einen Fall von „acuter tuberculöser Infiltration der Lungen", bei welchem erst durch die Obduction erkannt wurde, dass es sich nicht um einen Abdominaltyphus handelte, so wie einen ähnlichen Fall, bei welchem nur durch die Untersuchung des Thorax die Verwechselung mit einem Typhus vermieden wurde.

Die Behandlung ist im wesentlichen die gleiche wie bei den gewöhnlichen Fällen; doch werden durch den mehr acuten Verlauf zuweilen einige besondere Indicationen gegeben. Namentlich kann in manchen Fällen das Fieber wegen seiner Höhe und wegen des gleichmässigen Andauerns ein energisches Einschreiten mit antipyretischen Mitteln erfordern. Zwar ist auch in diesen Fällen das Fieber nur die Folge der Localerkrankung, also ein symptomatisches, und es hat durchaus keinen typischen Verlauf; aber es hat auch umgekehrt das Fieber wieder einen Einfluss auf die Localerkrankung, indem durch die Temperatursteigerung die Neigung der Gewebe zum Zerfall vermehrt wird und dadurch die Localerkrankung einen ungünstigeren Charakter annimmt. Wenn es gelingt, durch antipyretische Eingriffe das Fieber zeitweise herabzusetzen und so gleichsam diesen Circulus vitiosus zu durchbrechen, so zeigt nicht selten von dieser Zeit an die Localaffection eine weniger ungünstige Entwickelung. In Fällen, in welchen bereits ausgedehnte Verkäsung oder Destruction der Lunge besteht, hat eine solche Behandlung auf den weiteren Verlauf der Krankheit oft keinen wesentlichen Einfluss; aber es giebt Fälle mit weniger vorgeschrittener Destruction, bei welchen ein Theil der infiltrirten Lungenpartieen noch im Zustande einfacher chronischer Pneumonie sich befindet und eine Lösung der Infiltration noch nicht unmöglich ist; und in solchen Fällen kann die Herstellung von einer oder mehreren starken Remissionen des Fiebers, indem dadurch die Möglichkeit einer solchen Lösung erhalten oder vermehrt wird, entscheidend sein für den weiteren Verlauf der Krankheit. Ob diese künstlichen Remissionen bewirkt werden durch energische Anwendung von kalten Bädern oder durch Anwendung von antipyretischen Medicamenten, ist in diesem Falle

nicht von Belang; man wird deshalb gewöhnlich die Anwendung von antipyretischen Medicamenten vorziehen und Chinin, Antipyrin oder Antifebrin geben in einer Dosis, welche ausreicht, um jedesmal für eine Reihe von Stunden die Temperatur bis 38° oder noch etwas tiefer herabzusetzen. Je mehr das Fieber an sich schon den remittirenden oder intermittirenden Charakter hat, desto weniger ist Veranlassung gegeben zu der Anwendung der vollen antipyretischen Dosis; man kann dann höchstens versuchen, durch Anwendung von Salicylsäure oder von anderen antipyretischen Medicamenten in kleinen und auf den ganzen Tag vertheilten Dosen das Fieber im ganzen etwas zu vermindern.

Acute Miliartuberculose.

Die acute Miliartuberculose kommt hauptsächlich vor bei Kranken, bei welchen irgendwo im Körper, namentlich in den Lungen, der Pleura, dem Darm, dem Urogenitalapparat, den Knochen und Gelenken, den Lymphdrüsen ein älterer tuberculöser Herd vorhanden ist, von welchem aus eine reichliche Aufnahme der Tuberkelbacillen in das Blut, also eine Selbstinfection, stattgefunden hat. In seltenen Fällen entsteht auch eine Miliartuberculose, ohne dass während des Lebens oder nach dem Tode ein älterer tuberculöser Herd gefunden wird. Wir werden in solchen Fällen annehmen müssen, dass entweder das Krankheitsgift in einer für unsere bisherigen Untersuchungsmethoden nicht erkennbaren Form im Körper vorhanden war und plötzlich in grosser Menge ins Blut gelangte, oder dass von aussen her auf bisher unbekanntem Wege ein reichliches Eindringen in das Blut stattgefunden hat.

Das Verhalten der allgemeinen Miliartuberculose in den Fällen, in welchen sie als secundäre Erkrankung zu einer bereits vorgeschrittenen Lungentuberculose hinzukommt, ist bereits im früheren besprochen worden (S. 128). In solchen Fällen bietet die Diagnose der Tuberculose keine Schwierigkeit. Anders aber ist es in den Fällen, in welchen auf eine unbedeutende und bisher vielleicht übersehene Localerkrankung die allgemeine Miliartuberculose folgt, oder in welchen sie ohne vorhergegangene Localerkrankung in acuter Weise auftritt. Die Symptome bestehen dann häufig vorzugsweise in einer Febris continua von langer Dauer ohne nachweisbare Localerkrankung, und es ist dann natürlich, dass man zu-

nächst an einen Abdominaltyphus denkt. Auch ist schon seit langer Zeit allgemein anerkannt, dass die Verwechselung einer acuten Miliartuberculose mit einem Abdominaltyphus zu denjenigen diagnostischen Irrthümern gehört, welche selbst bei der sorgfältigsten Krankenbeobachtung zuweilen nicht zu vermeiden sind. Nach manchen Aeusserungen könnte es sogar scheinen, als ob einzelne Aerzte solche Verwechselung für die Regel hielten und es deshalb etwas zu leicht nähmen, wenn ihnen ein derartiger Irrthum begegnet ist. In Wirklichkeit lässt sich in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Differentialdiagnose mit Sicherheit oder wenigstens mit einem hohen Grade von Wahrscheinlichkeit machen, und die Fälle, in welchen ein Irrthum vorkommt, sind für den sorgfältigen Beobachter nur sehr seltene Ausnahmen. Man hat häufig die Sache so aufgefasst, als ob gerade dann, wenn eine tuberculöse Meningitis zu schweren Gehirnerscheinungen führt, die Verwechselung mit Abdominaltyphus besonders leicht möglich wäre; aber in diesem Falle wäre der Irrthum am wenigsten zu entschuldigen, denn dem aufmerksamen Beobachter sollte es dabei nicht entgehen, dass die Gehirnerscheinungen nicht einfach typhöse, d. h. in der Hauptsache vom Fieber abhängige sind. Dagegen ist die Verwechselung eher möglich, wenn die Krankheit ohne ausgebildete Meningitis, aber mit hoher und lange dauernder Febris continua verläuft, und die vorhandenen typhösen Erscheinungen wirklich nur vom Fieber abhangen. Aber auch dann ist häufig die Diagnose noch mit Sicherheit zu stellen, und in anderen Fällen sind wenigstens Umstände vorhanden, welche zur Vorsicht in der Diagnose auffordern und mit Wahrscheinlichkeit die richtige Auffassung begründen. Zunächst erreicht gewöhnlich das Fieber weniger hohe Grade als bei ausgebildetem Abdominaltyphus, es ist weniger continuirlich und zeigt nicht die typischen Aenderungen in den einzelnen Wochen, wie sie für Abdominaltyphus charakteristisch sind (s. Bd. I, S. 131); das Fieber hat überhaupt keinen bestimmten Typus und macht zeitweise stärkere Remissionen; zuweilen kommt auch der sogenannte Typus inversus mit höherer Temperatur am Morgen vor; die Pulsfrequenz zeigt meist eine höhere Steigerung, oft stellt sich auch schon früh bedeutende Herzschwäche ein, zuweilen mit grosser Prostration oder überhaupt mit schwererem Allgemeinleiden, als es dem Fieber und dem übrigen Zustande des Kranken entsprechen würde. In der Regel fehlen die für Abdominaltyphus charakteristischen Erscheinungen, namentlich die Milzschwellung, die Roseola und die abdominellen Erscheinungen; doch ist zu berücksichtigen, dass auch bei Abdominaltyphus einzelne dieser Erscheinungen fehlen können,

dass anderseits auch bei Miliartuberculose, namentlich wenn eine reichliche Tuberkelentwickelung in der Milz stattfindet, dieses Organ beträchtlich anschwellen kann, und dass bei vorhandener Darmtuberculose oder selbst bei zufälligem Darmkatarrh auch abdominelle Erscheinungen vorhanden sein können. Zuweilen tritt ein Herpes facialis auf, der bei Abdominaltyphus nur selten vorkommt. Auch die früher angeführten örtlichen Störungen, welche zuweilen infolge der Entwickelung der Miliartuberkel in den einzelnen Organen zu Stande kommen (S. 129), können von Wichtigkeit für die Diagnose sein; in den Lungen sind bei reichlicher Tuberkelentwickelung die katarrhalischen Erscheinungen gewöhnlich stärker als bei Abdominaltyphus, und die Respirationsfrequenz pflegt viel mehr gesteigert zu sein; wo eine tuberculöse Meningitis sich entwickelt, pflegen die Gehirnerscheinungen im Vordergrund zu stehen. Von grosser Bedeutung für die Diagnose ist es ferner, wenn in den Lungenspitzen ältere Verdichtungen oder an anderen Körperstellen ältere tuberculöse Herde nachgewiesen werden können, um so mehr, als Kranke mit Tuberculose seltener als Gesunde von Abdominaltyphus befallen werden. Endlich ist es in einzelnen Fällen gelungen, die Tuberkelbacillen im Blute nachzuweisen; dagegen sind sie im Auswurf, selbst wenn die Lungen mit sehr reichlichen Miliartuberkeln durchsetzt sind, nicht vorhanden, so lange nicht ein Zerfall tuberculöser Massen stattfindet.

Die Prognose ist bei allgemeiner Miliartuberculose eine sehr ungünstige; doch ist eine Heilung nicht absolut unmöglich. Schon vor längerer Zeit sind (von Wunderlich u. A.) einzelne Fälle mitgetheilt worden, welche als allgemeine Miliartuberculose mit günstigem Ausgang zu deuten sind. In der hiesigen Klinik kam zur Zeit, als Prof. Niemeyer sie leitete, ein Fall vor, bei dem acute Miliartuberculose diagnosticirt war, bei dem aber eine bedeutende Besserung eintrat, die Monate lang anhielt und mit Zunahme des Körpergewichts verbunden war; später aber erfolgte ein neuer Nachschub, der zum Tode führte, und ich hatte Gelegenheit, durch die Section die Diagnose zu bestätigen. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle zeigt der Zustand stetige Verschlimmerung und führt im Laufe einiger Wochen zum Tode.

Die Behandlung der Miliartuberculose kann nur eine symptomatische sein. Wo das Fieber einen hohen Grad erreicht und annähernd continuirlich ist, kann ein antipyretisches Einschreiten erforderlich sein. Die Herzschwäche giebt häufig eine Indication für Anwendung der stimulirenden Mittel und namentlich der Alcoholica.

Emphysem der Lunge.

Der Ausdruck Emphysem (ἐμφύσημα von φυσᾶν = blasen) bedeutet ursprünglich die abnorme Aufblähung eines Organs durch Luft. In diesem Sinne spricht man von Hautemphysem oder von Emphysem des subcutanen oder interstitiellen Bindegewebes. In der Lunge kann durch Zerreissung von Alveolen ein Austreten von Luft in das interstitielle Bindegewebe zwischen die Lungenläppchen oder unter den Pleuraüberzug erfolgen; man redet dann von interlobulärem, interstitiellem, subpleuralem Emphysem. Dagegen versteht man unter Lungenemphysem im engeren Sinne eine abnorme Ausdehnung der Lungenalveolen, die auch genauer als alveoläres oder vesiculäres Emphysem bezeichnet wird.

Eine solche abnorme Ausdehnung der Lungenalveolen ist oft auf einzelne Theile der Lunge beschränkt und hat dann zuweilen nur die Bedeutung, dass dadurch der Raum ausgefüllt wird, welcher durch Verkleinerung anderer Lungenabschnitte frei geworden ist. Diese Form des vicariirenden Emphysems kommt vor neben interstitieller Pneumonie (vgl. S. 75), neben Atelektase, überhaupt neben allen Krankheitsprozessen, durch welche das Volumen eines Lungenabschnittes sich vermindert hat. Es kann aber ausser dieser gewissermassen anatomischen Stellvertretung auch eine Art physiologischer Stellvertretung stattfinden, und man spricht deshalb auch dann von vicariirendem oder compensatorischem Emphysem, wenn ein Lungenabschnitt oder eine ganze Lunge sich ausdehnt, weil in anderen Lungenabschnitten durch Krankheitsprozesse die Function aufgehoben oder herabgesetzt ist und deshalb die noch gesunden Lungenabschnitte stärker für die respiratorische Thätigkeit in Anspruch genommen werden.

Als Emphysema substantivum oder substantiale endlich wird dasjenige vesiculäre Emphysem bezeichnet, welches diffus über die Lunge verbreitet als selbständige Krankheit auftritt und gewissermassen die Substanz der Krankheit ausmacht. Wenn von Lungenemphysem ohne weiteren Zusatz die Rede ist, so versteht man darunter in der Regel das substantive Emphysem, und wir werden im folgenden zunächst nur von diesem handeln.

Das substantive Emphysem wurde zuerst von Laennec als eine besondere Krankheit beschrieben: Traité de l'auscultation médiate. Tome I. 2. éd. Paris 1826. p. 288.

Pathogenese und Aetiologie.

Die Pathogenese des Emphysems bietet mancherlei Schwierigkeiten, und die Ansichten darüber gehen noch vielfach auseinander. Man kann unter den Versuchen, die Entstehungsweise des Emphysems zu erklären, hauptsächlich drei verschiedene Theorieen unterscheiden. Zwei derselben sind mechanisch; wir können sie als die inspiratorische und die exspiratorische Theorie bezeichnen; sie be-

stehen im wesentlichen darin, dass die eine die Entstehung des Emphysems aus übermässiger Inspiration, die andere aus übermässiger Exspiration herleitet. Die dritte Theorie dagegen legt das Hauptgewicht auf die histologischen Veränderungen des Lungengewebes und sucht aus diesen die Entstehung des Emphysems zu erklären. Wir sind genöthigt, alle drei Theorieen wenigstens in den Grundzügen darzulegen, weil wir alle drei für richtig halten; falsch werden diese Theorieen nur dann, wenn man einseitig eine von ihnen als allein für alle Fälle massgebend hinstellen will, während in Wirklichkeit je nach der Natur der Einzelfälle bald mehr der eine, bald mehr der andere Umstand in Frage kommt und gewöhnlich ein Zusammenwirken mehrerer Umstände angenommen werden muss.

Nach der inspiratorischen Theorie, wie sie schon von Laennec vorgetragen wurde, soll die Erweiterung der Lungenalveolen beim Emphysem zu Stande kommen durch übermässig tiefe Inspiration. In der That, wenn wir uns denken, es werde die Lunge durch übermässige Inspiration so stark ausgedehnt, dass die Elasticitätsgrenze überschritten würde, so könnte sie nachher sich nicht wieder genügend zusammenziehen, und es müsste eine dauernde Ausdehnung zurückbleiben. Der wesentliche Einwand gegen diese Theorie besteht aber darin, dass es fraglich ist, ob jemals, auch bei stärkster Ausdehnung des Thorax, eine sonst normale Lunge so stark ausgedehnt werden könne, dass die Elasticitätsgrenze überschritten wird. Wir sehen, dass die herausgenommene todte Lunge sehr stark aufgeblasen werden kann, ohne dass sie die Fähigkeit verliert, sich wieder annähernd auf das frühere Volumen zurückzuziehen; in noch beträchtlich grösserem Masse muss die lebende Lunge diese Fähigkeit besitzen. Es kann deshalb diese inspiratorische Theorie nur in beschränktem Masse und nur für besondere Fälle Gültigkeit haben. Eine starke Aufblähung der Lunge durch übermässige Inspiration wird vorzugsweise dann zu Stande kommen, wenn das exspiratorische Entweichen der Luft auf irgend eine Weise behindert ist. So sehen wir eine acute Lungenblähung entstehen bei Verengerung der feinsten Bronchien infolge von Bronchitis capillaris, wie sie namentlich bei Kindern häufig vorkommt, aber auch bei Erwachsenen nicht selten ist, ferner bei eigentlichem Asthma. In diesen Fällen sind die kleinsten Bronchien beträchtlich verengert, wegen der vorhandenen Athemnoth erfolgt die Inspiration unter Aufbietung aller Muskelkräfte, ausser dem Zwerchfell und den Intercostalmuskeln werden auch die sogenannten accessorischen Inspira-

tionsmuskeln (Sternocleidomastoideus, Scaleni, Cucullaris, Serratus magnus, Pectoralis major und minor) in Thätigkeit gesetzt und so der Thorax und damit die Lunge bei der Inspiration stark erweitert; bei der darauffolgenden Exspiration ist der Austritt der Luft behindert, und so bleibt die Lunge erweitert, und die nächste Inspiration steigert diese Erweiterung, bis sie das überhaupt mögliche Maximum erreicht. Es gilt dies hauptsächlich für die oberen Abschnitte des Thorax, welche durch die Mitwirkung der accessorischen Inspirationsmuskeln stark ausgedehnt werden können, für deren kräftige Compression bei der Exspiration aber keine besonderen Muskeln zur Verfügung stehen. Und so sehen wir in allen Fällen bedeutender Verengerung der feinsten Bronchien schnell eine starke Aufblähung der Lungen entstehen, welche hauptsächlich die oberen Theile betrifft und eine beträchtliche Vorwölbung der oberen Brustgegend bewirkt. Namentlich bei Kindern, deren Thorax noch nachgiebig ist und Formveränderungen leichter zulässt, pflegt bei Bronchitis capillaris diese Vorwölbung in den vorderen oberen Theilen in auffallender Weise sich auszubilden. Aber diese Lungenblähung ist noch kein Emphysem im engeren Sinne; dazu würde gehören, dass die Erweiterung der Lungenalveolen eine dauernde sei; wir sehen aber in solchen Fällen, dass mit dem Aufhören der Verengerung der feinsten Bronchien auch die Lungenblähung wieder verschwindet; die Elasticitätsgrenze war noch nicht überschritten, und die Lungen können, sobald das Hinderniss für den Austritt der Luft beseitigt ist, wieder auf das normale Volumen sich retrahiren. Man kann in solchen Fällen höchstens von einem Emphysema transitorium oder besser von acuter Alveolarectasie oder vorübergehender Lungenblähung reden; ein wirkliches Emphysem würde daraus nur dann entstehen, wenn etwa durch häufige Wiederholung dieser Zustand übermässiger Erweiterung der Lungen habituell würde, oder wenn die Lunge aus irgend einem besonderen Grunde eine solche Verminderung ihrer Elasticität erlitten hätte, dass sie auch nach Aufhören des Hindernisses nicht mehr zum normalen Volumen zurückkehren könnte. Wenn in den erwähnten Fällen auf der Höhe der Krankheit der Tod eintritt, so findet man auch in der Leiche die acute Alveolarectasie; aber beim Einschneiden fallen die einzelnen Lungentheile wieder zusammen. In ähnlicher Weise wie bei Verengerung der feinsten Bronchien kann eine acute Alveolarectasie durch übermässige Inspiration auch entstehen, wenn die Exspiration durch ein Hinderniss in den grösseren Luftwegen beeinträchtigt ist; doch kommt in solchen Fällen noch ein anderes sogleich zu besprechendes Moment in Betracht.

Nach der exspiratorischen Theorie soll das Emphysem entstehen infolge von übermässig starker Muskelaction bei der Exspiration, wie solche namentlich dann stattfindet, wenn das Entweichen der Luft durch ein mechanisches Hinderniss in den grösseren Luftwegen erschwert ist. Es kann vielleicht auf den ersten Blick auffallend erscheinen, dass man die Erweiterung der Lungenalveolen, wie sie beim Emphysem besteht, ableiten will aus übermässiger Muskelaction bei der Exspiration, da ja doch bei der Exspiration der Raum im Thorax verkleinert und die Lunge zusammengedrückt wird. Eine etwas genauere Ueberlegung, bei welcher wir uns die Vertheilung der der Exspiration zu Gebote stehenden Muskelkräfte vergegenwärtigen, liefert aber in der That, wie dies zuerst von Mendelssohn (1845) dargelegt wurde, das Ergebniss, dass durch forcirte Exspirationsbewegungen, namentlich wenn in der Trachea oder im Kehlkopf oder in den äusseren Luftwegen ein Hinderniss für das Entweichen der Luft besteht, gewisse Lungenabschnitte gewaltsam aufgebläht werden. Die gewöhnliche ruhige Exspiration erfolgt ohne Aufwendung von Muskelkraft; wenn nämlich der Thorax und die Lungen aus der Exspirationsstellung, welche die Ruhelage darstellt, durch die inspiratorische Muskelaction herausgebracht wurden, so genügt die elastische Contraction der Lungen, der Druck der Baucheingeweide, ferner die Elasticität und die Schwere des Thorax, um diese exspiratorische Ruhelage wiederherzustellen. Solche ist deshalb auch die gewöhnliche Stellung in der Leiche. Dagegen können wir bedeutende Muskelkräfte in Anwendung ziehen, wenn es darauf ankommt, mit stärkerem Druck zu exspiriren, oder wenn es sich darum handelt, ein der Exspiration entgegenstehendes Hinderniss zu überwinden. Es sind hauptsächlich die Bauchmuskeln (Obliquus externus und internus, Transversus), welche bei ihrer Contraction den Inhalt der Bauchhöhle zusammendrücken und dadurch das Zwerchfell in die Höhe treiben, während sie gleichzeitig die untere Thoraxapertur verengern. Wir vermögen durch eine solche forcirte Exspiration dem Druck einer Quecksilbersäule von mehr als 80 mm oder einer Wassersäule von mehr als einem Meter Höhe das Gleichgewicht zu halten. Aber alle diese Muskelaction wirkt nur auf die unteren Abschnitte der Lungen; zur Compression der oberen Abschnitte stehen uns keine Muskeln zu Gebote. Was wird nun geschehen, wenn diese Muskeln kräftig wirken, aber zugleich das Entweichen der Luft aus den Respirationswegen, z. B. durch Verschluss der Mund- und Nasenöffnung verhindert ist? Aus den unteren Abschnitten der Lunge wird die Luft mit Gewalt aus-

getrieben, sie strömt dann mit dem ganzen aufgewendeten Druck in die oberen Bronchialäste und bläst die oberen Lungenabschnitte auf. Jeder gesunde Mensch kann an sich selbst beobachten, wenn er die Hände auf die obere Brustgegend auflegt, wie bei jeder starken Exspirationsbewegung mit geschlossener Stimmritze, z. B. beim plötzlichen Drängen und Pressen, die vorderen oberen Thoraxtheile sich plötzlich vorwölben. In besonders deutlicher Weise ist diese Vorwölbung der oberen Thoraxabschnitte sichtbar bei Menschen, bei denen die Mm. pectorales fehlen oder atrophisch sind, während zugleich die Intercostalmuskeln schwach sind: bei jeder forcirten Exspiration sieht man die oberen Intercostalräume sich stark nach aussen vordrängen. Es kann also in der That durch forcirte Exspiration bei behindertem Austritt der Luft eine gewaltsame Aufblähung der oberen Lungenabschnitte erfolgen. Solche Verhältnisse sind schon vorhanden beim gewöhnlichen Husten, indem dabei eine starke Exspirationsbewegung gemacht wird, während die Stimmritze zunächst geschlossen ist und sich erst nachher plötzlich öffnet. Eine solche Aufblähung findet ferner statt beim Pressen und Drängen, beim Singen, beim Spielen von Blasinstrumenten, beim Tragen von Lasten, Turnen, Bergsteigen; sie ist bei jeder Exspiration vorhanden, wenn die grösseren Luftwege verengert sind, z. B. bei Compression der Trachea durch eine Struma oder eine andere Geschwulst. — Aber alle diese Umstände machen zunächst nur eine vorübergehende Aufblähung der oberen Lungenabschnitte; ein dauerndes Emphysem würde dadurch nur dann entstehen, wenn etwa infolge häufiger Wiederholung diese Aufblähung habituell würde, oder wenn die Elasticität der Lungen vermindert wäre bis zu dem Grade, dass eine solche Aufblähung schon ein Ueberschreiten der Elasticitätsgrenze darstellt.

Eine dritte Auffassung, welche wir die histologische Theorie nennen können, und die zuweilen auch als die nutritive Theorie bezeichnet wird, gründet sich auf die Thatsache, welche zuerst von Rokitansky (1842) hervorgehoben wurde, dass nämlich beim Emphysem nicht nur eine Erweiterung der Lungenalveolen vorhanden ist, sondern dass gleichzeitig das Lungengewebe gewisse im folgenden näher zu beschreibende histologische Veränderungen zeigt, welche in der Hauptsache in einer Atrophie des Lungengewebes mit Verlust der Elasticität und Verödung zahlreicher kleiner Gefässe bestehen (Rarefaction des Lungengewebes, Rokitansky). Die histologische Theorie sieht nun diese Veränderungen als das wesentliche und primäre an, während die Erweiterung der Lungenalveolen, welche

makroskopisch am meisten ins Auge fällt, als eine Folge davon gedeutet wird. Als Ursachen der histologischen Veränderungen betrachtet man mancherlei verschiedenartige Ernährungsstörungen des Lungengewebes; in einer grossen Zahl von Fällen sind sie augenscheinlich abhängig von einer eigenthümlichen Form des Katarrhs der feinsten Bronchien, wie er als trockener Katarrh oder Catarrhus siccus (Catarrhe sec der Franzosen) bezeichnet wird. Dieser trockene Katarrh war schon von Laennec als die gewöhnliche Ursache des Emphysems erkannt worden; doch hatte er das Hauptgewicht auf die mechanischen Wirkungen der Verengerung der feinsten Bronchien gelegt. Die histologische Theorie dagegen nimmt an, dass das Emphysem entstehe, indem die Ernährungsstörung von den feinsten Bronchien auf die Lungenalveolen übergreife und die Alveolenwände zur Atrophie bringe.

Wenn wir nun diese drei Theorieen überblicken und überlegen, welche derselben wir für die Pathogenese des Emphysems verwerthen wollen, so ergiebt sich, dass wir keine derselben entbehren können. Die mechanischen Theorieen erklären ganz ausreichend namentlich für die oberen Lungenabschnitte die Erweiterung der Alveolen, aber sie vermögen für sich nicht zu erklären, dass diese Erweiterung dauernd wird. Und auch die naheliegende und durch die Erfahrung bestätigte Annahme, dass eine übermässige Ausdehnung der Lungen, wenn sie sehr häufig erfolgt, allmählich habituell werden könne, würde noch nicht vollständig zur Erklärung ausreichen, denn ausser der Alveolarektasie sind beim eigentlichen Emphysem noch die histologischen Veränderungen vorhanden, durch welche es erst zu einem wirklichen Krankheitszustande wird. Wir finden in der That häufig bei Turnern, Bergsteigern, Sängern und anderen Leuten, welche ihre Lungen stark auszudehnen pflegen, dass der Umfang derselben auf die Dauer merklich den normalen mittleren Umfang übersteigt; dabei fehlen aber in vielen Fällen alle krankhaften Erscheinungen, und wir können dann wohl von ungewöhnlich grossem Umfange der Lungen reden, nicht aber von Emphysem als einer eigentlichen Krankheit. Zum Emphysem im engeren Sinne gehören nothwendig auch die histologischen Veränderungen des Lungengewebes, und diese machen erst die Ausdehnung der Lungen zu einer wirklichen Krankheit. Vielleicht ist die mechanische Ausdehnung der Lungenalveolen, wenn sie sehr lange andauert oder sehr häufig wiederholt wird, für sich im Stande, allmählich solche histologische Veränderungen herbeizuführen; sie entstehen aber besonders leicht, wenn zugleich trockener Katarrh vorhanden ist, und in der weit über-

wiegenden Mehrzahl der Fälle ist erfahrungsgemäss ein solcher dabei betheiligt. Auf der anderen Seite ist die histologische Theorie, wenn sie einseitig aufgefasst wird, nicht ausreichend; die beim Emphysem vorhandene Ausdehnung der Lungenalveolen verlangt nothwendig noch eine mechanische Erklärung. Eine solche wird aber selbst in Fällen, bei welchen gröbere mechanische Momente fehlen, durch den trockenen Katarrh und dessen Folgen gegeben, indem dieser einerseits zu Verengerung der feineren Bronchien und damit nach der inspiratorischen Theorie zu Alveolarektasie führen kann, anderseits aber auch Husten im Gefolge hat, der meist ziemlich heftig ist, und der zufolge der exspiratorischen Theorie zur Erweiterung der Lungenalveolen beiträgt. Die anderweitigen früher aufgezählten Verhältnisse, durch welche forcirte Exspirationen bewirkt werden, können für sich freilich eine habituelle Erweiterung namentlich der oberen Lungenabschnitte bewirken und sind deshalb sehr wichtige Hülfsfactoren, sie bewirken aber nur dann eigentliches Emphysem mit wesentlichen Krankheitserscheinungen, wenn zugleich trockener Katarrh besteht, durch den die histologischen Veränderungen zustandekommen.

Der Vollständigkeit wegen sei noch eine Theorie erwähnt, welche das Emphysem ableiten will von primären Veränderungen des Thorax, wie sie durch Wucherung und frühzeitige Verknöcherung der Knorpel entstehen sollen (Freund 1859). Dass durch solche Vorgänge die Erweiterung des Thorax schneller fixirt und der Rückgang zur normalen Stellung erschwert werden kann, ist gewiss nicht zu bezweifeln; sie würden aber für sich allein die Erweiterung nicht bewirken.

Nach unserer Auffassung der Pathogenese des Emphysems fällt die Aetiologie zum Theil zusammen mit der des trockenen Katarrhs. Wir sehen dementsprechend die Krankheit vorzugsweise auftreten bei Menschen, welche sich häufig den Unbilden der Witterung aussetzen und Erkältungen erleiden; bei solchen ist ungeachtet häufiger Katarrhe die Lungentuberculose keineswegs häufig (S. 100); dagegen gehört bei ihnen in der späteren Lebenszeit das Emphysem zu den gewöhnlichsten Krankheitszuständen. Wir finden ferner eine grössere Häufigkeit des Emphysems in kalten und nassen Gegenden. Als wichtige Hülfsfactoren kommen in Betracht alle Umstände, welche übermässig starke Respirationsbewegungen veranlassen, namentlich wenn dabei das Entweichen der Luft aus den Respirationswegen erschwert ist. Die grosse Häufigkeit des Emphysems in Tübingen und Umgegend beruht wohl zum Theil auf dem häufigen Vorkommen von Struma, zum grösseren Theil aber wohl auf der Art der Be-

schäftigung und namentlich auf dem Umstande, dass bei der Besorgung der Weinberge die Leute mit schweren Butten auf dem Rücken die steilen Berge hinauf zu gehen haben.

Eine Disposition zu Emphysem scheint erblich übertragen werden zu können; man würde dabei daran zu denken haben, dass möglicherweise eine mangelhafte Ausbildung des elastischen Gewebes angeboren sein könne; doch sind die Erfahrungen nicht ganz beweisend, weil häufig bei den Gliedern einer Familie die gleichen Schädlichkeiten zur Wirkung kommen. Dass Männer beträchtlich häufiger an Emphysem leiden als Weiber, erklärt sich genügend aus der Verschiedenheit der Beschäftigung und der Lebensweise. Bei Kindern kommt Emphysem selten und höchstens dann vor, wenn durch besondere Krankheiten, wie Keuchhusten oder häufig wiederholte Bronchitis capillaris, eine Veranlassung zur Entstehung gegeben wurde. Gewöhnlich gelangt die Krankheit erst im mittleren und höheren Lebensalter zur Ausbildung.

Anatomisches Verhalten.

Die emphysematösen Lungen zeichnen sich auf den ersten Blick aus durch ihr beträchtlich vergrössertes Volumen; die vorderen Ränder bedecken den Herzbeutel mehr oder weniger vollständig, sie sind verdickt, gedunsen, abgerundet. Bei der Eröffnung des Thorax fallen die Lungen, die ihre Elasticität verloren haben, nicht zusammen, sie drängen sich im Gegentheil oft, als ob sie gleichsam im geschlossenen Thorax nicht Raum genug gehabt hätten, durch die Oeffnung vor, wenn nämlich das Zwerchfell durch die aufgetriebenen Baucheingeweide aufwärts gedrückt wird. Auch nach dem Herausnehmen bleiben die Lungen aufgebläht, beim Einschneiden knistert das Gewebe nur wenig und zeigt wenig Neigung sich zusammenzuziehen. Die Lungen sind im Vergleich zum Volumen von auffallend geringem Gewicht; wenn die Luft ausgedrückt worden ist, so bleibt nur wenig Substanz zurück; sie sind besonders in den oberen Theilen trocken, wenig bluthaltig und deshalb von blasser Farbe, aber meist mit reichlichen Zügen von dunklem Pigment durchsetzt. Bei der Betastung fühlt sich das Gewebe weich und flaumig, luftkissenartig an, es ist nachgiebig, nimmt leicht Eindrücke an, lässt die Luft, soweit nicht etwa die Bronchien verengert sind, leicht ausdrücken. Bei näherer Besichtigung zeigen sich die einzelnen Luftbläschen auffallend gross, haben die Grösse eines Stecknadelkopfes, eines Hirsekorns und darüber, zuweilen sind stellenweise durch Confluiren der Lungenbläschen erbsengrosse oder auch noch viel grössere Blasen entstanden

Die Erweiterung der Lungen ist am bedeutendsten in den oberen Abschnitten, dann ferner an den vorderen Rändern und endlich an der Basis der unteren Lappen.

Die genauere histologische Untersuchung ergiebt, dass die Wände der Lungenalveolen im allgemeinen atrophisch, verdünnt sind; manche Zwischenwände sind vollständig geschwunden, so dass die benachbarten Alveolen zu grösseren Bläschen zusammenfliessen, oder es sind in diesen grösseren Bläschen noch mehr oder weniger vorspringende Leisten als Ueberreste der früheren Zwischenwände vorhanden. Stellenweise können selbst alle Alveolen eines Lungenläppchens zu einer grösseren Blase zusammenfliessen, und selbst das interlobuläre Gewebe kann theilweise verschwinden. Mit dieser Rarefaction des Lungengewebes geht einher die Verödung der Capillaren, welche den atrophirenden Alveolenwänden angehören; es wird dadurch die Blutbahn im Capillargebiet des kleinen Kreislaufs in beträchtlichem Masse eingeengt.

Dem vergrösserten Volumen der Lungen entsprechend ist die Capacität des Thorax vermehrt; es besteht die charakteristische sogenannte emphysematische Thoraxform, die bei der Symptomatologie näher beschrieben werden wird.

Endlich gehört zum anatomischen Befund noch die Hypertrophie des rechten Herzens und die anderweitigen Folgezustände, von denen bei der Besprechung des Verlaufs die Rede sein wird.

Symptome und Verlauf.

Die Percussion ergiebt eine mehr oder weniger bedeutende Erweiterung der Lungengrenzen: die absolute Herzdämpfung ist beträchtlich kleiner als normal oder selbst ganz verschwunden; die Lungenlebergrenze steht tiefer, sie findet sich an der 7. oder 8. Rippe; hinten unten geht die Lungengrenze weiter herab als normal, sie steht beträchtlich mehr als eine Hand breit unter dem unteren Schulterblattwinkel. Der Spitzenstoss des Herzens ist, weil das Herz von der Lunge überlagert ist, entweder gar nicht oder nur schwach und diffus zu fühlen; dagegen ist gewöhnlich Pulsatio epigastrica vorhanden.

Der Percussionsschall zeigt im Bereich der Lungen in der Regel normales Verhalten, namentlich ist er nicht etwa, wie man dies zuweilen wegen der Aufhebung der Elasticität des Lungengewebes vorausgesetzt hat, infolge des Emphysems tympanitisch; es erklärt sich dies daraus, dass das Lungengewebe zwar seine elastische Spannung eingebüsst hat, aber dennoch nicht ganz schlaff und be-

weglich geworden ist, dass es vielmehr eine gewisse trockene Starre besitzt, welche zwar durch gröberen Druck leicht überwunden wird, aber doch den feinen Schallschwingungen der Luft einen genügenden Widerstand entgegensetzt, um dieselben unregelmässig werden zu lassen (S. 13). In manchen Fällen ist sogar diese trockene Starre des Lungengewebes in Gemeinschaft mit der geringeren Beweglichkeit der Thoraxwand im Stande, eine Abschwächung des Percussionsschalles und namentlich eine Verkürzung seiner Dauer zu bewirken; es kommt dies auch vor an den oberen Theilen des Thorax, und man muss wissen, dass eine solche geringe Abschwächung des Percussionsschalles einfach die Folge des Emphysems sein kann, weil man sonst in nicht wenigen Fällen versucht sein könnte, eine Infiltration in den Lungenspitzen anzunehmen, die thatsächlich neben substantivem Emphysem selten vorkommt. Unter besonderen Umständen kann freilich auch bei Emphysem an einzelnen Stellen des Thorax ein mehr oder weniger deutlicher tympanitischer Beiklang auftreten. Biermer findet namentlich bei acuter Lungenblähung in den unteren Thoraxgegenden besonders hinten und seitlich eine Modification des sonoren Lungenschalles, welche er als Schachtelton bezeichnet; derselbe soll sonor und tief sein, aber ein etwas tympanitisches Timbre haben. Wo bei eigentlich substantivem Emphysem tympanitischer Schall auftritt, ist er nicht von dem Emphysem als solchem, sondern von besonderen Veränderungen des Lungengewebes abhängig, die als Complicationen auftreten können.

Die Auscultation ergiebt in der ganzen Ausdehnung der Lunge eine Abschwächung des normalen Athemgeräusches; daneben sind häufig Zeichen von Katarrh der feineren Bronchien vorhanden, namentlich kleinblasige, meist trockene Rasselgeräusche und Rhonchi sibilantes; diese katarrhalischen Erscheinungen können im Laufe der Zeit sehr wechseln, indem sie zuweilen einen ausserordentlich hohen Grad erreichen und zu anderen Zeiten wieder geringer oder selbst unmerklich werden. In den hinteren unteren Lungenabschnitten sind die kleinblasigen Rasselgeräusche zuweilen so reichlich und trocken, dass sie dem eigentlichen Knisterrasseln ähnlich werden (S. 23).

Der Thorax zeigt die eigenthümliche Form, welche man als emphysematischen Thorax zu bezeichnen pflegt. Die Formveränderung beruht im wesentlichen darauf, dass der Thorax, während seine Oberfläche eine beträchtliche Dehnung nicht erleiden kann, dennoch wegen des vergrösserten Volumens der Lunge eine weit grössere Capacität erlangen muss. Derjenige Körper, welcher bei kleinster Oberfläche den grössten Inhalt hat, ist die Kugel; und so

muss der emphysematische Thorax nothwendig mehr als der normale der Kugelform sich annähern. Es wird zunächst der Tiefendurchmesser (der sagittale oder Sterno-vertebral-Durchmesser) grösser; während er normaler Weise weniger als $^3/_4$ der Länge des Breitendurchmessers oder transversalen Durchmessers beträgt, kann er bei Emphysem annähernd die Grösse dieses letzteren erreichen. Es kommt dies dadurch zu Stande, dass das Sternum sich mehr nach vorn vorwölbt, während zugleich die Brustwirbelsäule eine stärkere Convexität nach hinten erhält und somit in der Mitte des Thorax eine Andeutung von Kyphose zeigt. Man hat diese Form des Thorax, bei welcher die horizontalen Dimensionen in der Mitte des Thorax grösser sind als an der oberen und der unteren Apertur, nicht unpassend als Fassform bezeichnet. Ausserdem steht das Zwerchfell tief, die oberen Theile des Thorax sind gehoben, der ganze Brustkorb ist weit, und so ist habituell eine Thoraxform vorhanden, wie sie beim Gesunden annähernd durch eine möglichst tiefe Inspiration zu Stande kommen würde: der Thorax befindet sich in „permanent inspiratorischer Stellung", im Gegensatz zur paralytischen Thoraxform, bei welcher man von einer permanent exspiratorischen Stellung geredet hat (S. 98). Diese Veränderungen der Thoraxform pflegen um so stärker ausgebildet zu sein, in je früherem Lebensalter die Ausdehnung der Lungen entstanden ist. Infolge des Hochstandes des Brustkorbes erscheint der Hals verkürzt; er ist zugleich, besonders in seinem unteren Theile, verdickt. Es beruht dies auf einer hypertrophischen Verdickung der anhaltend in Thätigkeit gesetzten accessorischen Inspirationsmuskeln, namentlich des Sternocleidomastoideus, der Scaleni, des Cucullaris; es trägt aber auch dazu bei die Vorwölbung der Supraclaviculargruben, welche bei jeder gewaltsamen Exspiration und namentlich beim Husten stärker wird, und welche zum grösseren Theil auf einer Aufblähung der Lungenspitzen, zum kleineren auf Anschwellung des Bulbus der Jugularvenen (s. u.) beruht.

Die Respiration ist infolge des Emphysems beeinträchtigt. Zwar ist das Volumen der Lunge grösser als normal, aber die Menge der Luft, welche bei der Inspiration eintreten und bei der Exspiration austreten kann, ist beträchtlich geringer, weil der Thorax auch bei möglichst tiefer Exspiration noch ausgedehnt bleibt, das Zwerchfell noch tief steht und deshalb durch die Inspiration die Lunge nur wenig ausgedehnt werden kann. Weil demnach die respiratorischen Excursionen beschränkt sind, ist auch das Maximum des Raumwechsels oder die sogenannte vitale Capacität der Lungen vermindert, und zwar meist in noch beträchtlicherem Masse als bei Phthisis (S. 120).

Ausserdem ist auch wegen des Untergangs zahlreicher Capillargefässe in den Lungenalveolen der Gasaustausch zwischen Blut und Luft erschwert. So erklärt es sich, dass bei einigermassen bedeutendem Emphysem selbst im günstigsten Falle die Athmung nur für den Zustand der Ruhe ausreicht, dagegen bei allen Anstrengungen Athemnoth mit sehr gesteigerter Respirationsfrequenz sich einstellt. Es ist aber der Zustand der Athmung in beträchtlichem Masse abhängig von dem augenblicklichen Verhalten des Katarrhs: wenn dieser gering ist, so kann in der Ruhe die Respiration vollständig ausreichend sein; sobald der Katarrh Exacerbationen macht und in ausgedehnten Bezirken Verengerungen der kleinen Bronchien eintreten, so wird die Athemnoth grösser, stellt sich auch in der Ruhe ein, und es können die schwersten Anfälle von Dyspnoe, sogenannte asthmatische Anfälle zustandekommen. Bei diesen ist die Athmung sehr frequent, von lauten pfeifenden und keuchenden Geräuschen begleitet. Durch jede Körperbewegung wird die Athemnoth aufs äusserste gesteigert, der Kranke ist nicht im Stande zusammenhangend zu reden, indem immer wieder durch das Bedürfniss neuer Inspiration die Worte abgebrochen werden. Bei der Athmung werden alle accessorischen Inspirationsmuskeln in Anwendung gezogen, und damit dies möglich sei, stemmt der Kranke instinctiv die Arme auf und fixirt so die Oberarm- und Schultergegend. Die Exspiration erfolgt unter Mitwirkung kräftiger Contractionen der Bauchmuskeln; sie ist meist noch mehr erschwert als die Inspiration und hat deshalb gewöhnlich eine längere Dauer. Dazwischen treten heftige Anfälle von Husten auf mit Blauwerden des Gesichts, Vortreten der Augen, Anschwellung des Halses; wo aber die Dyspnoe den höchsten Grad erreicht hat, ist ein ausgebildeter Husten nicht mehr möglich. Die asthmatischen Anfälle haben eine verschiedene Dauer: zuweilen lässt schon nach einer oder einigen Stunden die Athemnoth etwas nach, in anderen Fällen dauert sie Tage lang fort. Obwohl der Kranke oft während der ganzen Dauer des Anfalls das Gefühl hat, als müsse er ersticken, kommt es doch nicht leicht zu einem solchen Ausgang.

In einzelnen seltenen Fällen kann es geschehen, dass infolge der heftigen Hustenstösse oder anderer heftiger Exspirationsbewegungen bei verengter Stimmritze ein Theil der emphysematisch ausgedehnten Lunge durch eine Lücke der Thoraxwand hervorgetrieben wird und sich unter die Haut lagert: es besteht dann eine Lungenhernie. Solche kommt hauptsächlich zu Stande an den oberen Theilen des Thorax, wo die Lunge bei forcirter Inspiration stark aufgebläht wird, namentlich an der oberen Thoraxapertur oberhalb des Schlüsselbeins oder auch im Bereich der oberen Intercostalräume, wo zwischen den Rippenknorpeln die

Thoraxwand verhältnissmässig dünn ist wegen des Fehlens der Mm. intercostales externi. Die Hernie kann zeitweise bei einer Inspiration wieder zurückgehen und später bei einer heftigen Exspiration wieder vortreten (intermittirende Lungenhernie), oder sie kann auch anhaltend bleiben (continuirliche Lungenhernie).

Der Auswurf ist, entsprechend dem trockenen Katarrh, gewöhnlich spärlich, zäh, schleimig, durchsichtig oder durchscheinend; er enthält oft kleine durchscheinende Klümpchen von Hanfkorn- oder Hirsekorngrösse und perlgrauer Farbe (Crachats perlés von Laennec); wegen seiner Zähigkeit wird er nur schwer und mit grosser Hustenanstrengung herausgefördert. Zuweilen aber wird auch das Sekret reichlicher, flüssiger, mehr schleimig-eiterig, leichter auszuwerfen; es geschieht dies gewöhnlich, wenn eine acute Exacerbation des Katarrhs wieder im Rückgang begriffen ist. Endlich kann aber auch nach langem Bestehen des Emphysems der Auswurf auf die Dauer sehr reichlich, mehr dünnflüssig, schleimig-eiterig oder fast rein eiterig werden; der trockne Katarrh ist in diesen Fällen allmählich in eine Blennorrhoe der Bronchien übergegangen, und dann zeigen gewöhnlich die grösseren und mittleren Bronchien eine annähernd gleichförmige Erweiterung: es besteht diffuse Bronchiektasie.

Zu den Störungen der Respiration kommen später gewöhnlich auch Störungen der Circulation. Die bedeutende Einschränkung des Capillargebietes im kleinen Kreislauf, die durch Untergang zahlreicher Capillaren entstanden ist, hat eine Erschwerung der Blutströmung durch die Lunge zur Folge. Das so entstandene Circulationshinderniss wird zunächst dadurch überwunden, dass der rechte Ventrikel hypertrophisch wird und infolge dessen befähigt ist, auch durch die verengerte Blutbahn das Blut noch in ausreichender Weise hindurchzutreiben. So lange der rechte Ventrikel kräftig arbeiten kann, kommt es nicht zu weiteren wesentlichen Störungen der Circulation: die Verengerung der Blutbahn wird durch die Hypertrophie des Ventrikels vollständig compensirt. Allmählich aber beginnt der anhaltend zu stark angestrengte rechte Ventrikel durch Degeneration seiner Musculatur schwächer zu werden, und dann ist er nicht mehr im Stande, das Blut in genügender Weise durch die Lungen zu treiben: er entleert sich nicht vollständig, wird dilatirt, die Entleerung des Vorhofs in den Ventrikel und weiter die Entleerung der grossen Körpervenen in den Vorhof kann nicht mehr in genügender Weise erfolgen, es kommt eine Stauung und Blutanhäufung in den Venen des grossen Kreislaufs zu Stande. Die weiteren Folgen sind dann dieselben wie bei den Stauungen im grossen Kreislauf

infolge von Herzkrankheiten: es entsteht namentlich hyperaemische Schwellung der Leber, Cyanose und ein allgemeiner Hydrops, der an den unteren Extremitäten zu beginnen pflegt.

Schon früh und zu einer Zeit, wenn das Circulationshinderniss in den Lungen durch die Hypertrophie des rechten Ventrikels noch vollständig compensirt ist, zeigt sich die Entleerung der Hohlvenen in den Vorhof einigermassen erschwert: unter normalen Verhältnissen ist infolge der elastischen Spannung der Lungen im Thorax ein negativer Druck vorhanden, der unter gewöhnlichen Verhältnissen etwa 7—9 mm Quecksilber beträgt, und der durch Aspiration die Entleerung der Hohlvenen in den Thorax befördert; wenn die Elasticität der Lungen abgenommen hat, so ist diese Aspiration vermindert, und aus diesem Grunde pflegen bei Emphysem schon früh die Venen des grossen Kreislaufs stark gefüllt zu sein, so dass eine gewisse Erweiterung der kleineren Venen und ein mässiger Grad von Cyanose namentlich im Gesicht entsteht, welcher dann durch die mehr venöse Blutbeschaffenheit infolge mangelhafter Respiration noch weiter gesteigert werden kann. Wenn die Compensationsstörung und die Stauung im grossen Kreislauf eine bedeutende wird, so zeigen die Halsvenen häufig eigenthümliche Erscheinungen. Sie sind übermässig gefüllt und ausgedehnt und deshalb deutlich sichtbar; und da während der Exspiration die Entleerung in den Thorax noch mehr erschwert ist als während der Inspiration, so wechselt die Füllung und Anschwellung mit den Phasen der Respiration: es besteht eine sichtbare exspiratorische Schwellung der Halsvenen (Immermann 1867), welche namentlich bei Hustenstössen einen sehr hohen Grad erreicht. In Fällen mit sehr bedeutender Stauung im grossen Kreislauf wird zuweilen auch eine mit der Herzaction synchronische Pulsation der Jugularvenen beobachtet, welche deutlich ausgebildet, aber schwächer ist als die bei Tricuspidalinsufficienz auftretende, und welche zu beziehen ist auf eine durch die Ausdehnung der Venen entstandene relative Insufficienz der Venenklappen, infolge deren die Contractionen des rechten Vorhofs zur Venenpulsation führen; in einzelnen Fällen verschwindet diese Venenpulsation wieder vollständig, wenn es gelungen ist, die Stauung im grossen Kreislauf zu beseitigen oder zu bessern. Es sei dabei bemerkt, dass eine solche schwache Pulsation der Halsvenen, welche nicht von Tricuspidalinsufficienz abhängt, zuweilen auch in anderen Fällen von bedeutender Stauung im grossen Kreislauf, namentlich bei Herzkranken beobachtet wird. — Die stärkere Füllung der Venen des grossen Kreislaufs äussert sich unter anderem auch in venöser Hyperaemie der Schleimhäute mit Neigung zu Ka-

tarrhen. Im Mastdarm entwickeln sich oft Venenerweiterungen, die sogenannten Haemorrhoiden. Der Stuhlgang ist meist träge. Auch eine mässige hyperaemische Schwellung der Leber pflegt schon früh sich einzustellen und ebenso die erste Andeutung von hydropischer Anschwellung, ein leichtes Oedem der Unterschenkel oder der Knöchelgegend, welches gegen Abend auftritt und am Morgen wieder verschwindet. Eigentlicher Hydrops kommt erst zu Stande, wenn infolge von Degeneration des rechten Ventrikels eine bedeutende Störung der Compensation eingetreten ist, und dann kann durch Ascites und namentlich durch Hydrothorax die Respiration noch weiter beeinträchtigt werden. Die Urinsecretion wird, sobald die Erscheinungen von Compensationsstörung sich einstellen, spärlich; bei höheren Graden von Stauung kann auch Albuminurie auftreten. — In einzelnen Fällen erfolgt Gerinnselbildung in dem dilatirten rechten Ventrikel oder Vorhof, und es kann dann Embolie der Lungenarterien und Bildung von haemorrhagischen Infarcten vorkommen.

Die Hypertrophie des rechten Ventrikels hat keine Vergrösserung der absoluten Herzdämpfung in die Breite und keine sichtbare Pulsation in der Herzgegend zur Folge, weil das Herz von der emphysematisch ausgedehnten Lunge überlagert ist; nur die relative Herzdämpfung ist häufig merklich in die Breite vergrössert. Dagegen äussert sich die Hypertrophie des rechten Ventrikels durch Pulsatio epigastrica. Diese bei ausgebildetem Emphysem regelmässig vorhandene epigastrische Pulsation entspricht nicht etwa, wie man früher zuweilen annahm, der Stelle der Herzspitze, von der man meinte, dass sie durch die Ausdehnung der linken Lunge nach rechts verschoben sei; vielmehr liegt die Herzspitze, wie man oft bei genauer Untersuchung am Lebenden und immer an der Leiche sich überzeugen kann, annähernd an der normalen Stelle, nur meist etwas weiter nach aussen; und diese geringe Dislocation ist davon abhängig, dass die auf dem Zwerchfell aufliegende Herzbasis tiefer steht und so das Herz etwas mehr quer gelagert ist. Die Pulsatio epigastrica geht aus von dem tiefer gelagerten und hypertrophischen rechten Ventrikel.

Mässige Grade von Emphysem werden oft lange Zeit ohne bedeutende Beschwerden ertragen; die Kranken sind, so lange der Katarrh nicht heftig ist, nur bei Anstrengungen kurzathmig, während in der Ruhe keine krankhaften Störungen sich zeigen. Durch Exacerbationen des Katarrhs werden dagegen immer bedeutende Beschwerden hervorgerufen. Die günstigste Jahreszeit für Emphysematiker ist der Sommer, weil dann der Katarrh gewöhnlich abnimmt, und demnächst der Winter, weil während dieser Jahreszeit

die Kranken gewöhnlich im gleichmässig warmen Zimmer sich aufhalten; dagegen werden die Beschwerden gewöhnlich grösser im Herbst und im Frühling, weil in diesen Zeiten die Kranken sich häufig Erkältungen aussetzen und dadurch Exacerbationen des Katarrhs veranlassen.

Die Lebensdauer wird durch das Emphysem, wenn es nicht sehr hohe Grade erreicht hat, wenn der Kranke vorsichtig lebt, alle bedeutenden Anstrengungen und alle Veranlassungen zu Katarrhen sorgfältig vermeidet, kaum verkürzt. Erst wenn im Laufe der Zeit die von der Hypertrophie des rechten Ventrikels abhängige Compensation gestört wird und die Folgen der Stauung im grossen Kreislauf in ausgebildeter Weise sich einstellen, wird die Prognose ungünstig. Zwar kann es bei zweckmässigem Verhalten in manchen Fällen gelingen, die Compensation wiederherzustellen; aber es ist zu fürchten, dass später die Störung wiederkehre, und der Kranke, wenn nicht etwa intercurrente Krankheiten ein früheres Ende bereiten, endlich an zunehmender Wassersucht zu Grunde gehe.

Emphysematiker sind durch intercurrente Krankheiten mehr gefährdet als Gesunde. Bei schweren und lange dauernden fieberhaften Krankheiten kommt es leichter zu Herzschwäche und Herzlähmung, und namentlich bei Abdominaltyphus wird durch ein vorhandenes Emphysem die Prognose wesentlich beeinträchtigt (vgl. Bd. I., S. 145). Auch bei Pneumonie kommt leichter Herzlähmung zu Stande; ausserdem aber ist, selbst wenn der Kranke die fieberhafte Periode der Krankheit glücklich überstanden hat, noch die Gefahr vorhanden, dass wegen der Abnahme der Capillaren in den Lungenalveolen die Resorption des Exsudats nur langsam oder unvollständig erfolge, und ein Theil der Infiltration als chronische Pneumonie zurückbleibe (S. 54). Während sonst im allgemeinen bei Emphysem nicht leicht Lungentuberculose auftritt, kann eine solche acute Pneumonie, die in chronische übergeht, die Grundlage für die Entstehung einer oft florid verlaufenden Lungentuberculose bilden.

Die Diagnose des Emphysems beruht im wesentlichen auf dem Nachweis der Vergrösserung der Lungen und der Erweiterung des Thorax. Doch ist zu berücksichtigen, dass eine mässige Erweiterung der Lungen auch vorkommt ohne alle Functionsstörung, und dass vom Emphysem als einer Krankheit erst dann die Rede sein kann, wenn auch bereits histologische Veränderungen eingetreten sind, die zu mehr oder weniger ausgebildeten Störungen der Respiration oder der Circulation geführt haben. Wo neben der Er-

weiterung der Lungengrenzen die Zeichen des trocknen Katarrhs der feinen Bronchien gefunden werden, da sind diese histologischen Veränderungen entweder schon vorhanden oder in der nächsten Zeit zu erwarten.

Therapie.

Die Prophylaxis des Emphysems ergiebt sich aus der Aetiologie. Es sind einerseits Erkältungen und andere Ursachen, welche Katarrh herbeiführen können, zu vermeiden, und es ist der etwa vorhandene Katarrh und besonders der trockne Katarrh sorgfältig zu behandeln, und anderseits müssen die Beschäftigungen unterlassen werden, bei welchen starke Exspirationen bei behindertem Luftaustritt vorkommen. Auch die symptomatische Behandlung des Hustens entspricht in diesem Sinne der Indicatio prophylactica. Alle Anstrengungen, bei denen sich Kurzathmigkeit zeigt, sind zu vermeiden. Eine Struma oder ein anderes Hinderniss in den grösseren Luftwegen ist womöglich zu beseitigen.

Der Indicatio morbi hat man häufig versucht dadurch zu genügen, dass man sich bemühte, in rein mechanischer Weise die übermässige Ausdehnung der Lungen zu vermindern und den permanent inspiratorisch ausgedehnten Thorax in eine weniger ausgedehnte Stellung zurückzubringen. Diesem Zwecke würde es entsprechen, wenn man einfach, wie Gerhardt (1873) vorgeschlagen hat, bei dem Kranken die Exspiration dadurch unterstützt, dass man während derselben den Thorax mit den aufgelegten Händen comprimirt. In ähnlicher Weise wirkt auch der von Rossbach (1887) beschriebene Athmungsstuhl, bei welchem der Kranke durch Bewegungen seiner Arme während jeder Exspiration zur Verengerung des Thorax beiträgt. Noch besser als durch eine solche immer doch ungleichmässig wirkende Compression wird dieser Zweck erreicht, wenn man den Kranken in einen Raum mit verdünnter Luft ausathmen lässt, wie es mit den von J. Hauke (1870) und von L. Waldenburg (1873) angegebenen Apparaten, ferner mit dem von Geigel und Mayr (1876) hergestellten Schöpfradgebläse und endlich mit den zahlreichen anderen für diesen Zweck construirten Apparaten ausgeführt werden kann. Indem bei jeder Exspiration der Luftraum der Trachea und der Bronchien mit einem verdünnte Luft enthaltenden Raum in Verbindung tritt, wird die Exspiration beträchtlich erleichtert, indem die Luft gewissermassen aus der Lunge herausgesogen wird; so lange die Trachea mit dem luftverdünnten Raum in Communication steht, während von aussen auf den Thorax

der Atmosphärendruck wirkt, wird der Thorax allseitig gleichmässig comprimirt mit einem Druck, welcher der Differenz zwischen dem Atmosphärendruck und dem in dem luftverdünnten Raume bestehenden Druck entspricht. Indessen sind die Resultate, welche mit diesen mechanisch ganz rationellen Methoden erreicht werden, nicht ganz so günstig, als man erwarten sollte, wenn wirklich nur die mechanischen Verhältnisse in Betracht kämen. Abgesehen davon, dass bei der Compression durch die aufgelegten Hände zuweilen kleine Lungenblutungen entstanden, die sich wohl erklären aus der Ungleichmässigkeit der Compression, hat auch die gleichmässige Compression, wie sie beim Ausathmen in den luftverdünnten Raum stattfindet, zwar vorübergehende Erleichterung, aber nicht leicht eine bedeutende dauernde Besserung zur Folge. Es ist eben zu berücksichtigen, dass beim Emphysem nicht nur einfache Erweiterung der Lungenalveolen besteht, sondern dass zugleich bedeutende histologische Veränderungen vorhanden sind, welch letztere durch die mechanische Behandlung nicht direkt beeinflusst werden können.

Die wichtigste Aufgabe bei der Behandlung des Emphysems ist die Behandlung des Katarrhs, durch welche gleichzeitig der Indicatio causalis und der Indicatio symptomatica entsprochen wird. Der Katarrh wird schlimmer nach jeder Erkältung, er pflegt sich zu bessern, wenn längere Zeit jede Erkältung vermieden wird. Dabei ist von besonderer Wichtigkeit, dass, während bei Phthisis der Aufenthalt im Freien günstig wirkt und eine dauernde Besserung oder Heilung überhaupt nur bei häufigem Aufenthalt in freier Luft zu erwarten ist, beim Emphysem die frische Luft keineswegs unbedingt erforderlich ist. Die Erfahrung, dass Emphysematiker im Winter, wenn sie im annähernd gleichmässig warmen Zimmer sich aufhalten, sich besser befinden, dass ferner eine bedeutende Besserung sich einzustellen pflegt, wenn einmal der Kranke, etwa durch einen Beinbruch oder ein anderes Leiden, genöthigt gewesen ist, Wochen oder Monate im Bett zuzubringen, giebt uns einen wichtigen Fingerzeig. Für Emphysematiker ist das Aufsuchen klimatischer Curorte keineswegs nothwendig; der Kranke kann sich das für ihn passende Klima ohne Schwierigkeit in seiner Wohnung herstellen. Immerhin wird ein Kranker, der in der Lage ist, ohne wesentliche Opfer seinen Aufenthaltsort zu wechseln, gut daran thun, ein rauhes Klima mit einem milden zu vertauschen, schon einfach wegen der Annehmlichkeit, dass er dann weniger an das Zimmer gebunden ist. Von günstiger Einwirkung auf den trocknen Katarrh sind ferner die alkalischen und alkalisch-salinischen Mineralwässer. Für den Sommer

sind Trinkcuren in Ems, Neuenahr, Salzbrunn zu empfehlen. Zu anderer Jahreszeit kann der Kranke diese Wässer zu Hause trinken, am besten mit etwa gleichen Theilen heisser Milch in lauwarmer Mischung. Bei langem Gebrauch und bei sonst günstigem Verhalten kann man darauf rechnen, dass allmählich der trockne Katarrh sich lösen und unter reichlicherem Schleimauswurf der Zustand sich bessern werde. Eine ähnliche günstige Wirkung hat auch die Mixtura solvens stibiata (S. 158). Eine wesentliche Besserung des Katarrhs und damit des Gesammtzustandes kann in manchen Fällen auch erreicht werden durch starkes Schwitzen. Eine solche wirksame Diaphorese wird weniger erreicht durch besondere diaphoretische Medicamente, als vielmehr durch heisse Bäder (37° bis 40° C), welche die Körpertemperatur bis auf 39° (in der Mundhöhle) steigern, mit nachfolgendem mehrstündigem Einpacken in wollene Decken und Federbetten. Ich habe bei wiederholter Anwendung dieser Procedur den Katarrh sich bessern und selbst beginnenden Hydrops wieder schwinden sehen.

Von grosser Wichtigkeit ist die Sorge für regelmässigen reichlichen Stuhlgang; der wesentlichen Besserung, welche dadurch zuweilen erreicht wird, verdankt das Pulvis Liquir. comp. seinen Ruf als Kurella'sches „Brustpulver".

Wenn Compensationsstörung sich einstellt und die ersten Erscheinungen des Hydrops beginnen, so ist zunächst und vor allem geboten das längere Einhalten vollständiger Bettruhe. Man sieht dabei häufig die Oedeme schwinden und die Compensation für längere Zeit sich wiederherstellen. Daneben kann man, wenn auch mit wenig Aussicht auf bedeutende Wirkung, Kalium aceticum und andere indifferente Diuretica anwenden. Nur dann, wenn diese einfachen Verfahrungsweisen keinen Erfolg haben, vielmehr trotzdem der Hydrops zunimmt, ist die Anwendung von Digitalis rathsam. Dabei ist aber von entscheidender Wichtigkeit die Art der Anwendung. Wenn diese in richtiger Weise geschieht, und wenn auch im übrigen der Kranke ein zweckmässiges Verhalten beobachtet, so gelingt es häufig, den Hydrops vollständig zu beseitigen und allmählich die Compensation wiederherzustellen, so dass der Kranke noch auf Jahre oder selbst Jahrzehnte in einem leidlich leistungsfähigen Zustand erhalten wird. Für die Anwendung der Digitalis bei Emphysem mit Compensationsstörung gelten die gleichen Regeln wie bei anderweitigem Hydrops infolge von Störung im grossen Kreislauf und ungenügendem Druck im Aortensystem, wie es namentlich bei Herzkranken vorkommt, und ich kann in dieser Beziehung verweisen

auf die Regeln, welche bei Besprechung der Therapie des Hydrops angegeben wurden (Bd. III. S. 261) und bei der Therapie der Klappenfehler des Herzens (s. u.) noch weiter zu erörtern sein werden. Die Aussichten sind verhältnissmässig günstig, wenn es gelingt, durch eine volle Dosis Digitalis die Stauung zu beseitigen, und wenn der Zeitraum, bis die nächste Anwendung der Digitalis nöthig ist, wenigstens 4 Wochen beträgt und allmählich noch verlängert werden kann. Für diesen Zweck ist von grösster Wichtigkeit das Einhalten vollständiger Ruhe so wie ein im übrigen zweckmässiges Verhalten; in manchen Fällen kann auch die Anwendung von Tinct. Strophanthi, Coffeïnpräparaten, von Calomel zur Verlängerung der Zwischenräume beitragen.

In den einzelnen Fällen können noch mancherlei symptomatische Indicationen sich ergeben. Wenn der trockne Husten sehr heftig ist, so kann es zweckmässig sein, neben den zur Behandlung des Katarrhs angegebenen Mitteln auch noch Opiate anzuwenden, z. B. Sulfur aurat. mit Opium (S. 66) oder die Mixtura solvens opiata (S. 158). Bei sehr heftigen asthmatischen Anfällen ist häufig die Anwendung von Morphium oder von Chloralhydrat nicht zu umgehen; doch sorge man dafür, dass diese Mittel nur im Nothfall angewendet werden, und dass keine Gewöhnung eintritt. Auch durch ein rechtzeitig gereichtes Brechmittel kann der Anfall abgekürzt werden. Einige Erleichterung bei bedeutender Dyspnoe macht in manchen Fällen die mechanische Compression des Thorax bei der Exspiration, und namentlich auch der Rossbach'sche Athmungsstuhl. Endlich wird die Dyspnoe einigermassen vermindert, wenn man den Kranken in eine Kammer mit verdichteter Luft bringt, in welcher er also bei gleichem Athmungsvolumen eine beträchtlich grössere Luftmenge einathmet. In der hiesigen Klinik steht uns eine pneumatische Kammer zu Gebote, in welcher 5 Personen bequem Platz haben, und welche neben ausreichendem Luftwechsel eine Verdichtung der Luft bis auf 3 Atmosphären (2 Atmosphären Ueberdruck) gestattet. Wir haben weder bei mässiger noch bei stärkerer Verdichtung der Luft ähnliche Erfolge erreicht, wie die ersten glücklichen Besitzer solcher Apparate, nach deren Veröffentlichungen das Emphysem nicht nur gebessert, sondern in der Regel sogar geheilt wurde. Doch können wir bestätigen, dass manche Kranke während des Aufenthalts im Apparat und oft auch noch einige Zeit nachher sich wesentlich erleichtert fühlen. Aber selbst diese palliativen Erfolge sind nicht so constant und so bedeutend, als man bei oberflächlicher Betrachtung vielleicht erwarten könnte. Es wird

wohl zu berücksichtigen sein, dass die dichtere Luft weniger beweglich ist, und dass deshalb Diffusion und Dissociation langsamer erfolgen.

Interstitielles Emphysem.

Das interstitielle, interlobuläre, subpleurale Emphysem entsteht durch Zerreissung von Lungenalveolen und Austritt von Luft in das interstitielle oder subpleurale Gewebe. Es kommt vorzugsweise zu Stande infolge von plötzlichen, übermässig heftigen Exspirationsbewegungen bei verschlossener oder verengter Stimmritze oder bei anderweitiger Behinderung des Luftaustritts, indem dabei die aus den unteren Lungenabschnitten ausgepresste Luft mit so starkem Druck in die oberen und vorderen Theile der Lunge hineingetrieben wird, dass eine Zerreissung der Alveolen erfolgt. So kann interstitielles Emphysem zustandekommen bei übermässig starkem Pressen und Drängen, beim Heben schwerer Lasten, bei ungewöhnlich heftigen Hustenanfällen; man findet es ferner, wenn vor dem Tode ausserordentlich heftiges Schreien stattgefunden hat, so z. B. fast regelmässig bei Menschen, welche bei einem Brand nach vergeblichen Versuchen sich zu retten umgekommen sind. Es kann aber auch entstehen, wenn ein Theil des Thorax plötzlich eine sehr starke Compression erleidet, so nach einem sehr heftigen Stoss auf die Brust, nach Ueberfahrenwerden, wenn ein Wagenrad über den Thorax ging u. s. w. Wenn die Einwirkung sehr heftig ist, so kann ausser den Lungenalveolen auch die Pleura zerreissen und durch Austritt von Luft in die Pleurahöhle Pneumothorax entstehen. Auch kann die ausgetretene Luft von dem Lungenhilus aus in das Mediastinum und in das interstitielle Bindegewebe des Halses gelangen und subcutanes Emphysem des Gesichts, der Brust u. s. w. bewirken.

In besonderen Fällen kann es auch vorkommen, dass durch ein Trauma eine Lücke in der Thoraxwand entsteht und durch diese infolge starker Compression des Thorax ein Theil der Lunge, ohne einzureissen, vorgetrieben wird: man spricht dann von einer traumatischen Lungenhernie oder besser von einem Lungenvorfall.

Bei dem gewöhnlichen interstitiellen Emphysem, welches gewiss in mässigem Grade viel häufiger vorkommt, als man gewöhnlich anzunehmen geneigt ist, besteht das einzige auffallende Symptom in einem heftigen, stechenden Schmerz, welcher in der Regel auf

die Seite localisirt wird und meist bald wieder aufhört. Das Seitenstechen, welches häufig bei gesunden Menschen infolge von heftigen Anstrengungen auftritt, beruht gewöhnlich auf interstitiellem Emphysem. Ein geringer Luftaustritt in die Pleurahöhle, der wahrscheinlich gar nicht selten ist, wird nicht erkannt; nur wenn es zu ausgedehntem Pneumothorax kommt, stellen sich die gewöhnlichen Erscheinungen desselben ein (s. u.).

Die aus den Alveolen unter die Pleura ausgetretene Luft wird gewöhnlich schnell resorbirt, ohne dass irgend welche nachtheiligen Folgen zurückbleiben; und selbst der Pneumothorax, welcher durch Zerreissung sonst gesunder Lungenalveolen entstanden ist, pflegt schnell wieder zu verschwinden. Nur wenn bei einer ausgedehnten Zerreissung von Lungenalveolen ein bedeutendes Emphysem sich schnell auf das Mediastinum und den Hals ausbreitet und eine bedeutende Compression des Herzens oder der grossen Venen bewirkt, kann dringende Gefahr entstehen oder selbst schneller Tod die Folge sein.

Bei dem gewöhnlichen interstitiellen Emphysem ist ausser der Beobachtung von Ruhe und Vermeidung starker Respirationsbewegungen eine besondere Behandlung nicht erforderlich.

Emphysema senile.

Im höheren Greisenalter pflegt an der sich einstellenden allgemeinen Atrophie auch die Lunge theilzunehmen, und es entsteht dann eine Veränderung, welche gewöhnlich als Emphysema senile aufgeführt wird, welche aber wohl besser als Atrophia senilis zu bezeichnen wäre. Es handelt sich dabei um eine Rarefaction des Gewebes, welche in histologischer Beziehung mit der bei dem gewöhnlichen alveolären Emphysem vorhandenen übereinstimmt: die Alveolenwände werden atrophisch, und manche verschwinden mehr oder weniger vollständig, so dass benachbarte Alveolen zu grösseren Luftbläschen zusammenfliessen, und dabei geht dann auch in gleicher Weise ein grosser Theil der Lungencapillaren zu Grunde. Der Unterschied von dem gewöhnlichen Emphysem besteht nur darin, dass die Lungen im ganzen nicht vergrössert, sondern oft verkleinert sind. In einzelnen Fällen kommt eine solche Atrophie der Lungen schon ziemlich früh zu Stande, zu einer Zeit, wenn andere Organe noch nicht merklich atrophisch sind.

Die Folgen der Rarefaction des Lungengewebes für die Respiration und Circulation sind im wesentlichen die gleichen wie bei

dem gewöhnlichen Emphysem. Im übrigen besteht bei den Symptomen der wichtige Unterschied, dass die Lungen nicht über die normalen Grenzen hinaus erweitert, sondern eher verkleinert sind, und dass dem entsprechend auch die Ausdehnung des Thorax und die emphysematische Thoraxform fehlt.

Atelektase.

Als Atelektase (ἀτελής = nicht vollendet, ἔκτασις = Ausdehnung) bezeichnet man den Zustand einer Lunge oder eines Lungentheiles, bei welchem derselbe nicht durch Luft ausgedehnt, sondern wie im fötalen Zustande luftleer und zusammengefallen ist. Es handelt sich dabei nur um das Fehlen der Luft in den Alveolen, um Apneumatose; daher ist das Volumen des Lungentheils vermindert, und es unterscheidet sich dadurch die Atelektase von allen Zuständen, bei welchen ein Lungentheil luftleer geworden ist durch Ausfüllung der Alveolen mit flüssigen oder festen Massen.

Im engeren Sinne wird der Name Atelektase angewendet auf den Fall, dass beim Neugeborenen nicht die ganze Lunge mit Luft ausgedehnt wird, sondern Theile derselben im zusammengefallenen luftleeren Zustande verbleiben. Solche Atelectasis congenita kommt vor, wenn bei lebensschwachen Neugeborenen die Inspirationsbewegungen nicht mit der erforderlichen Energie erfolgen, oder wenn die Luftwege theilweise durch Schleim oder Meconium verstopft sind.

Die angeborene Atelektase wurde früher häufig als angeborene Pneumonie gedeutet; erst durch E. Jörg (1832) wurde sie als ein Verharren im Fötalzustande infolge ungenügender Füllung mit Luft nachgewiesen.

Von Atelectasis acquisita oder Lungencollapsus redet man, wenn früher mit Luft gefüllt gewesene Lungentheile aus irgend einem Grunde die Luft verlieren und zusammenfallen. Es kann dies geschehen, wenn infolge von Verschluss eines Bronchus der von ihm versorgte Lungentheil von der Luft abgeschlossen ist und eine Erneuerung der Luft darin nicht mehr stattfindet. Es pflegt dann die abgesperrte Luft allmählich durch Resorption zu verschwinden, so dass der Lungentheil zusammenfällt. Es wurde bereits früher angegeben, wie solche atelektatische collabirte Lungenläppchen sich von pneumonisch infiltrirten Läppchen anatomisch unterscheiden, indem sie unter die übrige Oberfläche eingesunken erscheinen, während

infiltrirte Lungentheile in der herausgenommenen Lunge das Niveau der benachbarten Theile zu überragen pflegen (vgl. S. 69). Diese Obstructions- oder Resorptions-Atelectase kommt vorzugsweise vor als Folge von Bronchitis capillaris und ist bei Kindern weit häufiger als bei Erwachsenen. Aus der Atelektase kann durch Exsudation in die zusammengefallenen Alveolen lobuläre Pneumonie entstehen (S. 68). Auch Verlegung der Bronchien durch fibrinöse Massen, Blut, fremde Körper, ferner Compression durch Tumoren kann die gleiche Folge haben. Ferner können einzelne Lungenabschnitte und zwar bei Rückenlage der Kranken meist die unteren hinteren Theile atelektatisch werden, wenn bei schweren Krankheiten oder allgemeinem Marasmus oder bei Atrophie der Inspirationsmuskeln die Inspiration anhaltend schwach und unvollständig ist.

Endlich rechnet man zur Atelektase im weiteren Sinne auch noch den Fall, wenn aus einem Lungenabschnitt durch Druck von aussen die Luft verdrängt wird (Compressions-Atelektase), wie es namentlich bei Pleuritis, Hydrothorax und Pneumothorax geschieht, aber ebenso auch bei umfangreichen die Lunge comprimirenden Geschwülsten und in Betreff der unteren Lungentheile selbst bei ungewöhnlich starker Aufwärtsdrängung des Zwerchfells. Infolge der Compression wird die Lunge in eine luftleere Masse umgewandelt, welche zunächst noch reichlich Blut enthält und deshalb für oberflächliche Betrachtung einigermassen an das Aussehen von Muskelfleisch erinnert; man spricht deshalb von Carnification der Lunge; doch ist dabei zu bemerken, dass dieser Ausdruck von einzelnen Autoren auch in anderer Bedeutung gebraucht wird. Bei stärkerer Compression wird auch das Blut aus den Gefässen verdrängt, und die Lunge verwandelt sich in einen festen, zähen, blassen oder nur durch Lungenpigment gefärbten, lederartigen Körper, welcher gewöhnlich, da er am Hilus festsitzt, als längliche Masse dicht neben der Wirbelsäule an der hinteren Thoraxfläche anliegt.

Die Folgen der Atelektase ergeben sich aus der Erwägung, dass die luftleeren Lungentheile für die Respiration unbrauchbar sind, und dass in ihnen auch die Circulation mehr oder weniger beeinträchtigt ist. Bei angeborener Atelektase können das Foramen ovale und der Ductus Botalli offen bleiben. Wenn die Atelektase noch nicht lange bestanden hat, so sind die betroffenen Lungenabschnitte noch ausdehnungsfähig und lassen sich noch aufblasen; nach längerer Dauer ist dies nur noch in unvollständiger Weise und endlich gar nicht mehr möglich, indem die Alveolenwände untereinander verwachsen, die Bronchien zum Theil obliteriren und der ganze colla-

birte Lungenabschnitt in eine meist schieferig gefärbte narbenähnliche Masse umgewandelt wird; dabei können dann wie bei der interstitiellen Pneumonie einzelne Bronchien sich secundär erweitern und bronchiektatische Höhlen bilden.

Die Behandlung hat im wesentlichen die Indicatio causalis zu berücksichtigen. In besonderen Fällen kann auch durch Erregung stärkerer Inspirationsbewegungen oder selbst durch Einathmen von comprimirter Luft die Wiederausdehnung der zusammengefallenen Lungentheile befördert werden.

Oedem der Lunge.

Als Lungenoedem bezeichnet man sowohl die Vermehrung der Parenchymflüssigkeit in der Lunge, als auch den Erguss von seröser Flüssigkeit in die Lungenalveolen. Nur der erstere Vorgang, das interstitielle Oedem, entspricht dem, was man sonst im engeren Sinne Oedem zu nennen pflegt, während das alveoläre Oedem eigentlich an die Flüssigkeitsergüsse auf freie Flächen sich anschliesst. Eine genauere Unterscheidung und durchgreifende Trennung des interstitiellen und des alveolären Oedems ist nicht durchführbar, da gewöhnlich beide Vorgänge gleichzeitig vorhanden sind, und da beide die gleiche Folge haben, nämlich Verminderung des Luftgehalts der Alveolen bis zu vollständigem Luftleerwerden. In vielen Fällen ist neben dem Oedem oder schon vor dessen Auftreten mehr oder weniger Hyperaemie der Lunge vorhanden, sei es infolge von Hypostase oder von Stauung. Schon die Hyperaemie kann durch bedeutende Erweiterung der kleinsten Gefässe das Lumen der Lungenalveolen und ihren Luftgehalt beschränken; wenn dazu noch interstitielles und endlich alveoläres Oedem kommt, so wird der betreffende Lungenabschnitt ganz luftleer und zeigt dann auf dem Durchschnitt eine oberflächliche Aehnlichkeit mit dem Gewebe der Milz. Wir bezeichnen deshalb als Splenisation der Lunge das Luftleerwerden durch Hyperaemie und Oedem.

Lungenoedem wird in der Leiche bei den meisten Menschen gefunden, welche langsam gestorben sind, zuweilen nur in einem Theil der Lunge, zuweilen über die ganze Lunge verbreitet, gewöhnlich am stärksten ausgebildet in den abhängig gelagerten Theilen. In vielen Fällen ist es während der Agonie entstanden und bildet dann einen mehr zufälligen und verhältnissmässig gleichgültigen Befund, und es gilt für diese Fälle der Ausspruch von Cohnheim, dass die Menschen

nicht sterben, weil sie Lungenoedem bekommen, sondern dass sie Lungenoedem bekommen, weil sie im Begriff sind zu sterben. In anderen Fällen aber hat das Lungenoedem an sich eine wesentliche Bedeutung, indem es die nächste und unmittelbare Ursache des Todes darstellt.

Lungenoedem tritt vorzugsweise dann auf, wenn die Herzaction während einiger Zeit beträchtlich abgeschwächt war und langsam ganz erloschen ist, sowohl bei Herzkrankheiten, als auch bei allen anderen Krankheitsfällen, bei welchen eine allmähliche Abschwächung und schliessliche Lähmung des Herzens zum Tode führt. Dieses sogenannte passive Lungenoedem erklärt sich am einfachsten aus der Annahme, dass es eine Folge der Blutstauung in der Lunge sei, und man kann dabei a priori vermuthen, dass es vorzugsweise dann sich einstellen werde, wenn zuerst die Thätigkeit des linken Ventrikels ungenügend wurde, während der rechte noch einigermassen im Stande war Blut in die Lunge hineinzutreiben. Diese Voraussetzung schien auch durch Versuche an Thieren (Welch) bestätigt zu werden. Aber die Erfahrungen am Menschen stimmen damit nicht ganz überein, indem sie zeigen, dass Lungenoedem auch dann sich einstellen kann, wenn die Arbeit des rechten Ventrikels mindestens eben so stark beeinträchtigt war als die des linken; ich habe sogar Lungenoedem gesehen bei embolischem Verschluss des Stammes der Lungenarterie. — Ausser diesem passiven Lungenoedem kommt auch ein actives Lungenoedem vor: dahin gehört das sogenannte collaterale Oedem, wie es in der Umgebung von Entzündungsherden in der Lunge auftritt, ferner aber auch das Lungenoedem, wie es zuweilen bei gewissen Formen der Bright'schen Nierenkrankheit sich einstellt, und zwar sowohl bei dem sogenannten acuten Morbus Brightii, als auch namentlich bei der chronischen Nierenschrumpfung. Bei der letzteren Krankheit kann ein gefahrdrohendes Lungenoedem plötzlich auftreten, während vielleicht Oedeme der Haut oder anderer Organe gar nicht oder nur in sehr beschränkter Weise vorhanden sind; und dieser Umstand weist darauf hin, dass ein solches Lungenoedem als entzündliches Oedem aufzufassen ist (Bd. III. S. 246). Auch die seltenen Fälle, in welchen bei bisher gesunden Menschen ohne jede nachweisbare Ursache oder nach einer heftigen Erkältung plötzlich Lungenoedem eintritt, sind zum entzündlichen Oedem zu rechnen. — Endlich kann Lungenoedem vorkommen als Theilerscheinung eines allgemeinen Hydrops, so namentlich bei der chronischen parenchymatösen Degeneration der Niere.

Die Erscheinungen des Lungenoedems bestehen im wesentlichen in den mechanischen Wirkungen der Flüssigkeitsansammlung im Lungengewebe und den Lungenalveolen. Durch ein einigermassen verbreitetes Oedem wird die Athmung schwer beeinträchtigt: es entsteht Athemnoth mit frequentem rasselndem Athmen, und es werden mit Husten reichliche Mengen einer dünnen, stark schaumigen Flüssigkeit entleert, welche zuweilen durch Beimischung von etwas Blut röthlich gefärbt ist. Wenn das Oedem früh genug wieder rückgängig wird, so kann sich der Kranke von dem Anfall erholen. Bei Zunahme des Oedems steigert sich die Dyspnoe und das Trachealrasseln, die Haut wird blass und cyanotisch, bedeckt sich mit kaltem Schweiss, der Puls wird klein, frequent, oft unregelmässig, die peripherischen Körpertheile werden kalt, der Kranke verfällt in einen soporösen Zustand und geht durch Erstickung zu Grunde. Ein schnell tödtendes Lungenoedem wird gewöhnlich als Stickfluss oder Lungenlähmung bezeichnet. — Bei beginnendem Lungenoedem hört man bei der Auscultation reichliche kleinblasige Rasselgeräusche (vgl. S. 23), zu denen gewöhnlich bald wegen gleichzeitiger Flüssigkeitsansammlung in den grösseren Bronchien auch grossblasige hinzukommen. Bei höheren Graden des Lungenoedems wird der Percussionsschall mehr oder weniger abgeschwächt, zuweilen tympanitisch, und wenn ein Theil der Lunge durch Oedem vollständig luftleer wird, so entsteht absolute Dämpfung; auch kann in solchen Fällen Bronchialathmen vorkommen.

Die Behandlung des Lungenoedems wird sich nach der Ursache richten. Bei fieberhaften Krankheiten lässt sich das Eintreten der tödtlichen Herzschwäche, welche die Ursache des Lungenoedems ist, in vielen Fällen verhüten durch eine zweckmässige Behandlung (Bd. III). In anderen Fällen kann bei beginnendem Lungenoedem das Herz durch eine stimulirende Behandlung zu stärkerer Leistung angetrieben werden. Zuweilen wird durch Expectorantien oder durch ein Brechmittel die Entleerung der Oedemflüssigkeit befördert. Auch Ableitungen auf den Darmkanal durch starke Abführmittel oder durch reizende Klystiere können von Nutzen sein. Endlich in vielen Fällen kann durch einen ausgiebigen Aderlass wenigstens für den Augenblick die dringendste Gefahr beseitigt und damit zuweilen dauernd geholfen werden.

Embolie der Lungenarterie. Haemorrhagische Infarcte.

Embolische Verschliessung des Stammes der Lungenarterie mit plötzlichem Tod kann dadurch erfolgen, dass ein grösseres Blutgerinnsel aus dem rechten Herzen in die Lungenarterie hineingetrieben wird, oder dass von einem Thrombus in einer grösseren Körpervene, z. B. der Vena cruralis, ein Stück abgelöst wird und durch das rechte Herz in die Lungenarterie gelangt. Die Ablösung eines Thrombusstückes kann veranlasst werden durch Körperbewegung, z. B. durch Aufstehen aus dem Bett, oder auch durch einen Druck auf die thrombotisch verschlossene Vene; sie geschieht aber auch zuweilen ohne bekannte Veranlassung. Manche plötzliche Todesfälle, wie sie namentlich im Wochenbett oder in der Reconvalescenz von schweren Krankheiten vorkommen, entstehen durch solche Embolie der Lungenarterie.

Es kann auch der Stamm der Lungenarterie nur theilweise verschlossen werden, oder es kann die Embolie nur einen der Hauptäste betreffen; auch dabei treten schwere Störungen auf, die in manchen Fällen schnell zum Tode führen.

Wenn nur kleinere Aeste der Lungenarterie embolisch verschlossen werden, so entsteht dadurch gewöhnlich keine unmittelbare Lebensgefahr; häufig aber kommt es zu Blutaustritt im Verbreitungsbezirk der verschlossenen Arterie, und es bildet sich ein sogenannter haemorrhagischer Infarct. Ein solcher hat, dem Verbreitungsbezirk der Arterie entsprechend, gewöhnlich eine keilförmige Gestalt mit der Basis gegen die Lungenoberfläche. Im Laufe der Zeit kann der Infarct verschiedene Umwandlungen eingehen. In manchen Fällen kommt es zur Bildung einer Narbe, indem unter Degeneration und Resorption des haemorrhagisch infiltrirten Gewebes Bindegewebsneubildung erfolgt und die betreffende Stelle narbig eingezogen wird. In anderen Fällen erfolgt eiteriger Zerfall, und der Infarct wandelt sich um in einen Abscess. Endlich kann auch das Gewebe im Bereich des Infarcts vollständig absterben und so eine circumscripte Nekrose oder Gangrän zustandekommen. Welche von diesen Umwandlungen im einzelnen Falle eintreten wird, ist zum Theil abhängig von der Natur des verstopfenden Embolus. Wenn dieser aus einem einfachen, nicht-infectiösen Fibringerinnsel besteht, so ist die Narbenbildung die Regel; wenn dagegen der Embolus aus einem Eiterherd stammt und pyogene Mikrobien mitführt, namentlich aber, wenn er die specifischen Mikrobien der eigentlichen Pyaemie ent-

hält, so erfolgt Abscessbildung; und wenn endlich der Embolus aus einem gangränösen Herd kommt und Fäulnisserreger enthält, so greift in der Regel die Fäulniss auf den Verbreitungsbezirk der verstopften Arterie über, und es entsteht circumscripte Lungengangrän (s. u.). Dieser letztere Ausgang ist aber auch bei anderen Infarcten möglich, wenn auf anderem Wege, durch die Respiration grosse Mengen von Fäulnisserregern zugeführt werden.

Der Embolus, welcher den Infarct veranlasst, stammt entweder aus den Venen des grossen Kreislaufs oder aus dem rechten Herzen. In den Venen des grossen Kreislaufs sind es hauptsächlich Thromben, von denen Stücke losgelöst und fortgespült werden; und diese Thromben können entweder einfache nicht-infectiöse Gerinnsel sein, oder sie können auch Eiter- oder Fäulnisserreger enthalten; letzteres ist der Fall, wenn sie in einem Eiter- oder Jaucheherd, an einer Decubitusstelle oder dergl. sich gebildet haben. Die Gerinnsel, welche sich im rechten Herzen bilden, sind meist einfach, nicht-infectiös; sie können aber auch, namentlich bei Endocarditis ulcerosa, infectiöser Natur sein. Es kommen aber Lungeninfarcte vor nicht nur bei Endocarditis im rechten Herzen, wobei ihre Entstehung sich leicht erklären würde, sondern auch bei anderen Herzkrankheiten, namentlich bei Endocarditis und Klappenfehlern im linken Herzen, ferner bei Myocarditis, Pericarditis, bei allen Formen von myopathischer Herzschwäche, z. B. bei einfacher Degeneration der Herzmusculatur, bei Herzschwäche infolge von schweren fieberhaften Krankheiten u. s. w. Man hat lange Zeit, auch als man die übrigen Infarcte schon von Embolie abzuleiten pflegte, Bedenken getragen, auch für diese bei Herzkrankheiten vorkommenden Infarcte die gleiche Pathogenese vorauszusetzen. Es schien nämlich einerseits, wenn weder eine Klappenerkrankung im rechten Herzen noch eine Thrombose in peripherischen Venen vorhanden war, für einen Embolus im kleinen Kreislauf jede Quelle zu fehlen, und anderseits schien die ältere Erklärung der haemorrhagischen Lungeninfarcte, nach welcher sie durch Gefässzerreissung infolge übermässigen Blutdrucks in den Lungengefässen entstehen sollten, gerade bei Mitralklappenfehlern, bei welchen eine bedeutende Steigerung des Blutdrucks in den Lungengefässen stattfindet, vollständig zu genügen. Namentlich für die grossen Infarcte, die sogenannten Apoplexien der Lunge (Laennec), die zuweilen den Umfang einer Faust überschreiten, glaubte man diese ältere Erklärung, nach welcher sie durch Gefässzerreissung entstehen sollten, festhalten zu müssen. In neuester Zeit hat man jedoch erkannt, dass auch diese Infarcte zum grössten Theil auf Embolien zurückzuführen sind,

indem die Emboli aus Blutgerinnseln bestehen, welche im rechten Herzen infolge der verlangsamten Blutbewegung sich gebildet haben, und welche losgelöst und in die Lungenarterienäste fortgeschwemmt worden sind. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die überwiegende Mehrzahl der bei Herzkrankheiten vorkommenden Lungeninfarcte in dieser Weise entsteht: gewöhnlich lässt die anatomische Untersuchung die embolische Verschliessung der zuführenden Arterie nachweisen, und häufig werden auch noch Reste von alten Gerinnseln im rechten Ventrikel oder Vorhof gefunden. Für eine Minderzahl wird man jedoch die ältere Erklärung, nach welcher die Infarcte durch Gefässzerreissung infolge von Blutdrucksteigerung entstehen sollen, beibehalten müssen, indem Infarcte vorkommen, bei denen die zuführenden Arterien vollkommen durchgängig sind, während zugleich weder im rechten Herzen noch in den Venen des grossen Kreislaufs Reste von Thromben aufzufinden sind. — Endlich kann auch Fettembolie der Lungenarterienäste, wie sie nach Verletzungen der Knochen oder der Weichtheile vorkommt, zu Infarctbildung führen.

Die haemorrhagischen Infarcte finden sich häufiger im unteren als im oberen Lungenlappen, ferner häufiger in der rechten als in der linken Lunge. In vielen Fällen werden mehrfache Infarcte gefunden. Wo der Infarct an die Lungenoberfläche angrenzt, entsteht gewöhnlich eine circumscripte Pleuritis mit fibrinösen Auflagerungen; auch kommt es zuweilen zu Pleuritis mit reichlicherem serös-fibrinösem oder, wenn der Infarct in Eiterung übergeht, mit eiterigem Exsudat. In einzelnen Fällen stellt sich in der Umgebung des Infarcts eine pneumonische Infiltration des Lungengewebes ein.

Der haemorrhagische Infarct der Lunge ist schon von Laennec unter dem Namen der Apoplexie pulmonaire nach seinem anatomischen Verhalten genau beschrieben und in Betreff der Symptomatologie in zutreffender Weise erörtert worden. Die Erkenntniss des Zusammenhanges mit Embolie wurde erst möglich, nachdem Virchow die Lehre von der Thrombose und Embolie begründet und besonders auch die Verstopfungen der Lungenarterie einer experimentellen Untersuchung unterzogen hatte (1846). Aber noch lange nachdem der Zusammenhang von Lungeninfarct mit embolischem Arterienverschluss empirisch festgestellt war, blieb es theoretisch vollkommen unverständlich, wie dabei die Haemorrhagie zustandekomme. Alle mechanischen Erklärungsversuche mussten versagen; denn da es nicht zweifelhaft sein konnte, dass in dem Verbreitungsbezirk der Arterie nach dem Verschluss ihres Lumens der Blutdruck geringer sein musste als bei offenem Lumen, so war eine Gefässzerreissung infolge übermässigen Blutdrucks mit Sicherheit ausgeschlossen. So blieb die Haemorrhagie in dem Verbreitungsbezirk der verstopften Arterie lange Zeit ein ungelöstes Räthsel. Erst durch die Untersuchungen

von Cohnheim (1872) ist die Frage nach der Entstehung des haemorrhagischen Infarcts in einigermassen befriedigender Weise beantwortet worden. Es ergab sich, dass in der Regel nur in den Organen, welche sogenannte Endarterien haben, die Embolie zu haemorrhagischem Infarct führt, während in den Organen, in welchen der Arterienverschluss durch collaterale Verbindungen mit anderen Arterien ausgeglichen werden kann, gewöhnlich kein Infarct entsteht. Wo nach Verschluss der Arterie ein Gefässbezirk gar kein arterielles Blut mehr erhält, sondern nur noch rückwärts von den Venen her mit stagnirendem Blut gefüllt ist, da entsteht eine schwere Störung der Ernährung der Gewebe, die sich auch auf die Gefässwände erstreckt und die Wirkung hat, dass sie Blut durchtreten lassen.

Bei Verschliessung des Stammes der Pulmonalarterie erfolgt plötzlich der Tod und zwar als Folge der Aufhebung der Respiration und der Circulation. Da die Athmung in dem Gasaustausch zwischen der Luft und dem Blute besteht, so muss bei Aufhebung des Blutzuflusses zur Lunge ebenso der Tod durch Erstickung erfolgen wie bei Absperrung der Luft. Ausserdem aber ist, wenn kein Blut mehr durch die linke Lunge zum Herzen gelangt, der Blutzufluss zu allen Organen des grossen Kreislaufs unterbrochen, und dadurch sind die zum Leben unentbehrlichen Functionen aufgehoben: durch den Mangel arteriellen Blutes im Gehirn entsteht plötzlicher Verlust des Bewusstseins, Ohnmacht, Syncope (vgl. Bd. II. S. 335); der Mangel des Blutzuflusses durch die Coronararterien hat Lähmung des Herzens zur Folge u. s. w.

Bei unvollständiger Verschliessung des Stammes oder bei Embolie von grösseren Aesten der Lungenarterie werden Circulation und Respiration schwer gestört, aber nicht vollständig aufgehoben. Zuweilen tritt zunächst infolge von Gehirnanaemie ein Anfall von Ohnmacht ein mit vollständiger Bewusstlosigkeit, oder auch nur ein Anfall von Schwindel mit Erbrechen, Flimmern oder Schwarzwerden vor den Augen, Ohrensausen, Verminderung des Bewusstseins; dabei ist der Kranke blass oder auch mehr oder weniger cyanotisch, der Radialpuls klein oder ganz fehlend, die Extremitäten werden kalt. Zugleich besteht äusserste Athemnoth mit schwerem Angstgefühl; durch ein hinzutretendes Lungenoedem wird oft die Athmung noch mehr beeinträchtigt. In manchen Fällen erfolgt unter diesen Erscheinungen der Tod. Wenn aber noch ein ausreichender Theil der Blutbahn in den Lungen durchgängig geblieben ist und dieser sich allmählich erweitert, so kann der Kranke sich von dem schweren Anfall wieder erholen, und dann entwickelt sich in manchen Fällen der haemorrhagische Lungeninfarct.

Die haemorrhagischen Infarcte machen, wenn sie klein sind, oft keine auffallenden Symptome. In anderen Fällen aber treten Erscheinungen auf, welche eine bestimmte Diagnose gestatten. Bei einigermassen umfangreichen Infarcten erfolgt gewöhnlich Auswurf von Blut, welches meist schon verändert ist, eine dunkle Farbe und schmierige Beschaffenheit, ein sogenanntes zwetschenbrühähnliches Aussehen hat oder bei stärkerer Beimischung von Schleim an Himbeergelée erinnert; bei grösseren Mengen von Blut kann auch die Farbe eine frischrothe sein. Wenn der Infarct peripherisch liegt und gross genug ist, so macht er umschriebene Dämpfung des Percussionsschalles; daneben werden Rasselgeräusche oder selbst Bronchialathmen gehört; diese Erscheinungen treten in grösserer Ausdehnung auf, wenn der Infarct zu pneumonischer Infiltration in der Umgebung führt; zuweilen ist auch eine gleichzeitig vorhandene Pleuritis durch Reibungsgeräusche oder bei reichlicher Exsudatbildung durch Dämpfung zu erkennen. Diese entzündlichen Veränderungen haben gewöhnlich auch Fieber zur Folge, und in einzelnen Fällen tritt schon bei der Entstehung des Infarcts fieberhafte Temperatursteigerung mit mehr oder weniger ausgebildetem Frostanfall auf. — Wenn bei Kranken mit peripherischen Thrombosen oder mit Mitralklappenfehlern oder mit Herzschwäche und namentlich mit Dilatation des rechten Ventrikels blutiger Auswurf sich einstellt, so ist zunächst an einen embolischen Lungeninfarct zu denken; die Diagnose wird gesichert, und es wird auch die Stelle des Infarcts bestimmt, wenn die Percussion und Auscultation deutliche Erscheinungen geben.

Die metastatischen schnell zu Abscessbildung oder zu Gangrän führenden Infarcte werden in den folgenden Capiteln noch besprochen werden.

Der Verlauf und die Prognose der Infarcte hängt von ihrer Natur und von den zu Grunde liegenden Krankheiten ab. Bei Herzkrankheiten wird durch das Auftreten von Infarcten die Prognose beträchtlich verschlimmert, indem daraus auf das Vorhandensein von Blutgerinnungen im rechten Herzen zu schliessen ist; der Infarct an sich macht, wenn er nicht sehr umfangreich ist und keine entzündlichen Prozesse in der Umgebung bewirkt, meist keine schweren Störungen, und manche Kranke, bei welchen bereits Infarcte aufgetreten sind, können bei passender Behandlung der Herzaffection noch auf längere Zeit wieder wesentlich gebessert werden.

Zur Verhütung der Infarcte bei peripherischen Thrombosen ist wichtig die ruhige Lagerung des betreffenden Theiles und die Vermeidung aller mechanischen Insulte, welche die Loslösung eines

Thrombus veranlassen können. Bei Herzkranken, bei welchen bereits Thromben im rechten Herzen sich gebildet haben, kann eine Kräftigung der Herzaction, etwa durch Anwendung der Digitalis, möglicherweise die Fortspülung der Thromben begünstigen; doch wird eine solche Ueberlegung in verzweifelten Fällen niemals die Anwendung des letzten wirksamen Mittels contraindiciren können. Die Behandlung der Infarcte selbst ist eine exspectative.

Gangrän der Lunge.

Man unterscheidet seit Laennec eine circumscripte und eine diffuse Lungengangrän. Diese beiden Formen sind in Bezug auf Aetiologie, Symptomatologie und Prognose so wesentlich verschieden, dass es zweckmässig erscheint sie gesondert zu besprechen.

Die circumscripte Lungengangrän kommt am häufigsten vor als Ausgang von haemorrhagischen Infarcten, bei welchen der Embolus aus einem gangränösen Herd stammt und Fäulnisserreger enthält (S. 193). Doch kann auch jede andere Art von haemorrhagischem Infarct oder von anderweitiger circumscripter Nekrose der Lungen in Gangrän übergehen, wenn durch die eingeathmete Luft eine reichliche Zufuhr von Fäulnisserregern stattfindet. So kann ein Trauma, wenn dabei eine umschriebene Stelle der Lunge stark gequetscht oder zerrissen wird, z. B. ein heftiger Stoss, selbst wenn dabei die Weichtheile und die Thoraxwand nicht wesentlich verletzt werden, eine circumscripte Lungengangrän zur Folge haben. Auch durch Eindringen von Speisen und fremden Körpern in die Bronchien kann, wenn dabei Fäulnisserreger mitgeschleppt werden, circumscripte Gangrän entstehen.

Die circumscripte Lungengangrän macht in manchen Fällen keine deutlichen Erscheinungen; sie ist nicht selten ein zufälliger und verhältnissmässig gleichgültiger Befund bei der Section vonMenschen, welche an anderweitigen Krankheiten gestorben sind. In einzelnen Fällen wird sie während des Lebens erkannt, wenn nämlich der Brandherd in einen Bronchus perforirt und faulige Massen ausgeworfen werden, in denen die mikroskopische Untersuchung elastische Fasern oder, wie es zuweilen vorkommt, kleine zusammenhangende Stückchen nekrotischen Lungengewebes nachweisen lässt. — Die circumscripte Lungengangrän ist für sich nicht leicht die Ursache des Todes; doch kommt sie überwiegend häufig bei Zuständen vor, welche aus anderen

Ursachen tödtlich verlaufen; auch kann sie in diffuse Gangrän übergehen. In nicht seltenen Fällen gelangt die circumscripte Lungengangrän zur Heilung; es kann der Herd in einen Bronchus sich entleeren und zunächst eine Höhle zurückbleiben, welche dann später unter Bindegewebswucherung in der Umgebung sich verkleinert und sich in eine Narbe umwandelt; oder es kann auch der Brandherd durch Bindegewebswucherung abgekapselt und allmählich resorbirt werden oder durch Ablagerung von Kalksalzen verkreiden.

Die diffuse Lungengangrän kann aus der circumscripten hervorgehen, und zwar entweder dadurch, dass die brandige Zerstörung weiter um sich greift und den ursprünglichen umschriebenen Bezirk überschreitet, oder auch in der Weise, dass durch Aspiration von in die Bronchien gelangtem gangränösem Material die Gangrän auf andere Lungentheile übertragen wird. Es sind deshalb die oben angegebenen Umstände, welche circumscripte Lungengangrän zur Folge haben, ebenfalls unter den Ursachen der diffusen Gangrän aufzuführen. Namentlich die Schluckpneumonien und Fremdkörperpneumonien führen zuweilen auch zu diffuser Lungengangrän. Ausserdem kann diffuse Lungengangrän entstehen, wenn die Ernährungs- oder Circulationsverhältnisse in der Lunge besonders ungünstig sind: hier ist zunächst zu nennen die schwere asthenische Pneumonie, welche in einzelnen Fällen den Ausgang in Lungengangrän nimmt (S. 55), ferner sehr hohe Grade von Kachexie oder Marasmus, Scorbut, Diabetes und dergl., endlich schwere fieberhafte Krankheiten mit lange dauernder hochgradiger Herzschwäche; auch bei diesen letzteren Zuständen kommt die Lungengangrän meist zu Stande durch Vermittelung einer secundären fibrinösen Pneumonie. Endlich sind hier noch aufzuführen ausgedehnte Quetschungen und Zerreissungen der Lunge. Damit aber unter solchen Umständen Lungengangrän entstehe, ist erforderlich das Hinzutreten von Fäulnisserregern, die um so leichter eine Wirkung ausüben, in je grösserer Menge sie in die Lunge gelangen. So erklärt es sich, dass unter den angegebenen Verhältnissen Lungengangrän leichter auftritt in überfüllten und schlecht ventilirten Spitälern, in unreinlicher Umgebung und überhaupt da, wo die Luft reichlich Fäulnisserreger enthält.

Im Jahre 1865 während der grossen Typhusepidemie in Basel, als die Räume des Spitals überfüllt und selbst die Corridore mit Kranken belegt waren, sind in meiner Abtheilung binnen 3 Monaten 8 Fälle von Lungengangrän bei Typhuskranken vorgekommen. Die Bedeutung der Einathmung von Fäulnisserregern wird auch durch folgenden im Baseler Spital von mir

beobachteten Fall illustrirt: Ein Mann wurde, während er in einer Cloake mit der Reinigung derselben beschäftigt war, von einem Schüttelfrost befallen und dadurch während längerer Zeit verhindert die Cloake zu verlassen; es entwickelte sich eine Pneumonie, welche schnell in diffuse Lungengangrän überging und tödtlich verlief.

Die Bronchitis putrida (s. u.) kann in Lungengangrän übergehen, indem der faulige Zerfall des Secrets zunächst auf die Wandungen der Bronchien und dann weiter auf das umgebende Lungengewebe übergreift; das gleiche kommt zuweilen auch bei der sackartigen Bronchiektasie vor. Endlich ist noch zu erwähnen, dass Neubildungen in der Lunge gangränös zerfallen können, dass Abscesse oder tuberculöse Cavernen in einzelnen Fällen in Gangrän übergehen, dass Fäulnissherde in der Nachbarschaft der Lungen, wie z. B. ein perforirendes Oesophaguscarcinom, eine jauchige Pleuritis, eine verjauchende Caries der Wirbelsäule auf die Lunge übergreifen können.

Die Symptome der diffusen Lungengangrän sind weit auffallender als die der circumscripten, aber dennoch bietet die Diagnose in vielen Fällen wesentliche Schwierigkeiten. Es kommt zwar nicht leicht vor, dass eine diffuse Lungengangrän übersehen wird; gar nicht selten aber ist es, dass eine solche angenommen wird in Fällen, in welchen sie in Wirklichkeit nicht vorhanden ist. Die auffallendste Erscheinung ist der Auswurf, welcher meist in grosser Menge herausgefördert wird und so übelriechend ist, dass er sofort die Aufmerksamkeit auf sich zieht. Zuweilen ist dabei der Geruch des Athems noch unerträglicher als der des Auswurfs. Die Sputa bilden beim Stehen im Glase drei Schichten, eine obere schaumige, schmutzig gelbgrün oder braun gefärbte, eine mittlere dünnflüssige, farblose und verhältnissmässig klare, nur durch Schleimflocken getrübte, endlich eine untere aus einem gelblichen oder bräunlichen eiterigen Sediment bestehende. Für die Diagnose der Lungengangrän sind aber die fauligen Sputa allein noch nicht ausreichend, da eine solche faulige Zersetzung des Auswurfs innerhalb der Respirationswege auch bei anderen Erkrankungen vorkommt. Als solche sind z. B. zu nennen die sackartige Bronchiektasie (s. u.) und die Bronchitis putrida (s. u.). Namentlich der letztere Zustand wird in praxi nicht selten mit Lungengangrän verwechselt. Ferner können faulige Sputa in grosser Menge entleert werden, wenn ein Empyem in die Lunge perforirt hat und nachträglich unter Eindringen von Luft in die Empyemhöhle eine faulige Zersetzung des Inhalts eingetreten ist (s. u.). Manche Aerzte, denen das häufige Vorkommen einer solchen Perforation des Empyems nach innen

unbekannt ist, sind geneigt, auch in solchen Fällen die fauligen Sputa auf Lungengangrän zu beziehen, und ich habe selbst schon Gelegenheit gehabt, Kranke zu untersuchen, bei denen angeblich eine diffuse Lungengangrän geheilt sein sollte, bei denen aber kein Zweifel war, dass es sich um ein solches nach innen perforirtes Empyem gehandelt hatte.

Zu einer sicheren Diagnose der diffusen Lungengangrän ist erforderlich, dass in unzweideutiger Weise der acute Zerfall des Lungengewebes nachgewiesen werde. Wenn neben reichlichem fauligem Auswurf physikalische Erscheinungen beobachtet werden, welche schliessen lassen, dass in der Lunge binnen sehr kurzer Zeit an der Stelle einer vorher aufgetretenen Verdichtung ein grosser Hohlraum sich gebildet hat, so ist die Diagnose der diffusen Lungengangrän sichergestellt; doch wird man auch in solchem Falle, wenn nämlich diese Veränderungen in den unteren Thoraxabschnitten beobachtet werden, berücksichtigen müssen, dass ein nach innen perforirendes Empyem ähnliche Erscheinungen machen kann. Ebenso ist die Diagnose der Lungengangrän gesichert, wenn in dem fauligen Auswurf elastische Fasern oder ganze noch zusammenhangende Fetzen nekrotischen Lungengewebes gefunden werden. Freilich gelingt der Nachweis elastischer Fasern bei der diffusen Lungengangrän weit seltener, als man vielleicht a priori vermuten könnte. Das elastische Gewebe, welches gegen die meisten Reagentien und namentlich auch gegen starke Säuren und Alkalien eine so grosse Widerstandsfähigkeit zeigt, wird durch den Fäulnissprozess oder durch die Fäulnissproducte in den Lungen gewöhnlich vollständig aufgelöst, und darum werden, wie dies schon von Traube (1859) hervorgehoben wurde, bei der diffusen Lungengangrän in der Regel keine elastischen Fasern im Auswurf gefunden. Mehr widerstandsfähig zeigt sich das Bindegewebe und noch mehr das Lungenpigment: letzteres wird im Auswurf gefunden und zwar häufig noch in der charakteristischen Anordnung, welche seine Herkunft aus der Lunge ausser Zweifel stellt; und in solchem Falle ist ebenfalls das Vorhandensein von Lungengangrän mit Sicherheit erwiesen.

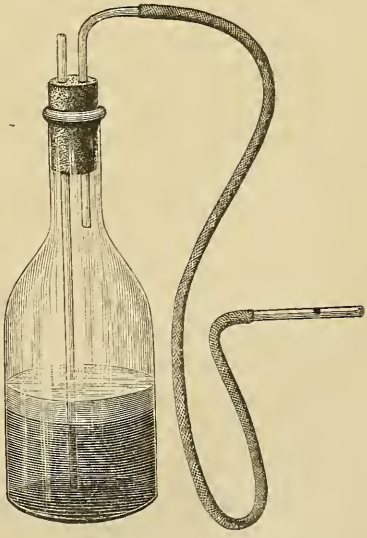
Als weitere Folgen der Lungengangrän kommen in einzelnen Fällen noch vor mehr oder weniger reichliche Lungenblutungen, ferner embolische Abscesse in Milz, Nieren, Gehirn oder anderen Organen. Häufig entsteht eiterige oder jauchige Pleuritis; infolge von Durchbruch des Brandherdes in die Pleurahöhle kann auch Pneumothorax mit jauchiger Pleuritis zustandekommen, und in seltenen Fällen kann sogar die Thoraxwand perforirt werden.

Die diffuse Lungengangrän ist von asthenischem Fieber begleitet und führt zu schnellem Verfall der Kräfte. Die Kranken gehen in der Regel bald unter den Erscheinungen der Herzschwäche zu Grunde. Die Prognose ist bei der diffusen Lungengangrän äusserst ungünstig. Doch werden einzelne Fälle von Heilung berichtet, bei denen freilich nicht immer jeder Zweifel in Betreff der Diagnose ausgeschlossen ist.

Die Behandlung der Lungengangrän wird darauf ausgehen, einerseits die Fäulniss innerhalb der Lunge zu beschränken und anderseits die Widerstandsfähigkeit des Kranken zu erhöhen und namentlich die Ernährungs- und Circulationsverhältnisse in der Lunge möglichst zu verbessern. Der ersten Indication entspricht die Inhalation und die innerliche Anwendung von antiseptisch wirkenden Substanzen, wie Terpentinöl, Carbolsäure, Kreosot, der zweiten die Sorge dafür, dass der Kranke, so gut es sein Zustand erlaubt, ernährt werde, und namentlich die reichliche Darreichung von gutem Wein oder auch von stärkeren Spirituosen.

Zur innerlichen Anwendung eignet sich Terpentinöl oder Kreosot in Kapseln und Carbolsäure in Pillen. Nach den Erfahrungen von Eichhorst (1888) ist auch Myrtol in Kapseln zu 0,15, von denen alle 2 Stunden 1 oder 2 genommen werden, ein wirksames Mittel zur Bekämpfung putrider Prozesse in den Respirationsorganen.

Fig. 1.



Bei der Anwendung von Inhalationen ist zu berücksichtigen, dass diejenigen antiseptischen Mittel, welche, wie die Carbolsäure, in Form zerstäubter Flüssigkeiten inhalirt werden, direkt nicht in genügender Menge bis an den Ort der Zersetzung gelangen. Ich gebe daher der Inhalation von gasförmigen antiseptischen Mitteln, wie dem schon von Skoda empfohlenen Terpentinöl, den Vorzug. Zur Inhalation verwende ich den bekannten Apparat in einer Form, wie er jederzeit leicht extemporirt werden kann. Es gehört dazu eine Flasche mit nicht zu engem Hals, ein doppelt durchbohrter Kork, einige Glasröhren und ein Kautschukrohr. Der Apparat ist in Fig. 1 abgebildet. In der Flasche befindet sich Wasser, auf welches eine Schicht von Terpentinöl gegossen wird. Indem der Kranke durch das Mundstück Luft anzieht, dringt durch die

bis nahe auf den Boden gehende Röhre Luft in die Flasche, rührt das Wasser und das Terpentinöl auf und wird mit Terpentinöldampf vermischt vom Kranken angesogen. Je wärmer das Wasser in der Flasche ist, desto stärker ist die aspirirte Luft mit Terpentinöldampf beladen; man hat deshalb in der Veränderung der Temperatur des Wassers ein einfaches Mittel für die Dosirung der Inhalation. Von Wichtigkeit ist, darauf zu achten, dass der Kranke nicht etwa, wie beim Rauchen, blos Luft in die Mundhöhle einzieht, sondern dass er wirklich durch den Apparat einathmet, was oft erst nach einiger Uebung gelingt.

Lungenabscess.

Die Abscessbildung in den Lungen ist schon in den früheren Capiteln wiederholt erwähnt worden. So wurde der Lungenabscess angeführt als einer der seltenen Ausgänge der fibrinösen Pneumonie (S. 55); es wurden ferner die metastatischen oder embolischen Abscesse besprochen, wie sie bei der metastatischen Herdpneumonie (S. 72) auftreten können, und wie sie namentlich nach Verschliessung von Lungenarterienästen durch eiterig inficirte Emboli entstehen (S. 192). Diese metastatischen Lungenabscesse sind bei weitem die häufigsten. Sie kommen vor bei der Pyaemie im engeren Sinne, können aber ausserdem auch auftreten bei allen möglichen Eiterungen im Gebiete des grossen Kreislaufs, wenn eiterig inficirtes Material in den venösen Blutstrom gelangt. In aetiologischer Beziehung ist noch hinzuzufügen, dass Lungenabscesse entstehen können durch traumatische Veranlassungen und durch Eindringen von Fremdkörpern in die Bronchien, und dass auch Eiterungen in der Umgebung der Lunge auf diese übergreifen können.

Lungenabscesse entleeren sich häufig durch Perforation in einen Bronchus, und es kann dann unter sonst günstigen Verhältnissen Heilung durch Bindegewebswucherung, Gewebsretraction und Narbenbildung erfolgen. Abscesse an der Lungenoberfläche haben gewöhnlich eiterige Pleuritis (Empyem) zur Folge; auch können sie in die Pleurahöhle perforiren und Pyopneumothorax bewirken. Seltener kommt es zu Perforation nach aussen oder in die Bauchhöhle, in das Pericardium u. s. w.

Bei grösseren Abscessen können die physikalischen Erscheinungen einer Lungenverdichtung und später nach Entleerung des Abscesses einer Hohlraumbildung vorhanden sein; kleine Abscesse machen für sich keine physikalischen Erscheinungen. Wenn Perforation in einen Bronchus erfolgt, so wird mit dem Auswurf Eiter

entleert, dem gewöhnlich reichlich elastische Fasern und nicht selten selbst makroskopisch wahrnehmbare Fetzen nekrotischen Lungengewebes beigemischt sind; durch diesen Befund, wenn er dauernd ist, wird der Lungenabscess von dem nach innen perforirenden Empyem und von anderen in die Bronchien durchbrechenden Eiterungen unterschieden, während die anhaltende Abwesenheit von Tuberkelbacillen zur Unterscheidung von tuberculösen Cavernen beiträgt. Wenn zugleich faulige Zersetzung eintritt, so kann der Auswurf übelriechend werden, und zuweilen erfolgt auch Uebergang in wirkliche Lungengangrän. — Die Eiterung in den Lungen ist von Fieber begleitet, welches starke Remissionen und unregelmässige Exacerbationen macht; die letzteren beginnen häufig mit ausgebildetem Frostanfall.

Der Verlauf der Lungenabscesse hängt von den anderweitigen Verhältnissen ab. Einfache Abscesse gehen nicht selten nach erfolgter Perforation in Heilung über; bei den metastatischen Abscessen ist die zu Grunde liegende Krankheit mehr massgebend als die Lungenaffection.

Die Behandlung ist eine exspectativ-symptomatische. Es ist für gute Ernährung der Kranken Sorge zu tragen, wobei ebenso wie bei der Lungenphthisis Milch und Leberthran zur Anwendung kommen können (vgl. S. 154). Von besonderer Wichtigkeit ist es, die faulige Zersetzung des Eiters und den Uebergang in Lungengangrän zu verhüten, und in dieser Beziehung ist es zuweilen zweckmässig, schon prophylaktisch die bei der Lungengangrän angeführten antiseptischen Mittel anzuwenden, welche zum Theil auch eine gewisse adstringirende Wirkung haben. In seltenen Fällen kann von operativer Eröffnung und Entleerung des Abscesses nach aussen ein Erfolg erwartet werden.

Bösartige Neubildungen.

Die verschiedenen Formen der Carcinome und Sarkome kommen in der Lunge am häufigsten secundär vor; sie sind gewöhnlich Metastasen von entsprechenden Neubildungen in anderen Körpertheilen und entstehen durch Verschleppung infectiösen Materials aus dem Gebiete des grossen in das des kleinen Kreislaufs. Ferner können Neubildungen von benachbarten Organen aus auf die Lunge übergreifen, so vom Mediastinum, den Knochen des Thorax, der Brust-

drüse. Seltener entwickeln sich maligne Neubildungen primär in der Lunge.

Kleine Metastasen machen oft keine Erscheinungen, aus denen sie erkannt werden könnten; sie haben aber auch, da sie auf den Verlauf der Krankheit keinen Einfluss ausüben, keine klinische Bedeutung. Grössere oder zahlreiche Metastasen machen häufig deutliche Erscheinungen; sie können den Zustand des Kranken wesentlich verschlimmern und das tödtliche Ende beschleunigen. Die primären Neubildungen erreichen oft eine bedeutende Grösse und zeigen sich dann als umfangreiche Verdichtungen mit den gewöhnlichen Erscheinungen solcher. Ausserdem können die Neubildungen in den Lungen durch Compression von Bronchien oder Gefässen die entsprechenden Functionsstörungen hervorrufen. Der Auswurf besteht häufig aus einem innig mit Blut gemischten Schleim, auch können reichlichere Haemorrhagien vorkommen; zuweilen sollen Bruchstücke der Neubildung mit dem Auswurf entleert werden. Wenn die Pleura mitergriffen ist, so erfolgt gewöhnlich ein mehr oder weniger reichlicher Flüssigkeitserguss in die Pleurahöhle.

Krankheiten der Luftwege.

Katarrh der Luftwege.

Als Katarrh (*καταῤῥους* von *κατά* = herab und *ῥέειν* = fliessen) bezeichnet man eine Entzündung von Schleimhäuten, bei welcher sich ein flüssiges nicht gerinnendes Exsudat auf die freie Fläche ergiesst. Durch diese Definition ist der Katarrh zunächst unterschieden von den anderen Formen der Schleimhautentzündung, namentlich vom Croup, bei dem das Exsudat auf der Fläche der Schleimhaut gerinnt, und von der Diphtheritis, bei welcher eine entzündliche Infiltration des Gewebes der Schleimhaut mit Nekrotisirung stattfindet.

Der Katarrh befällt zuweilen die Luftwege in ihrer ganzen Ausdehnung von der Nase und der Mundhöhle bis zu den feinsten Bronchien. In anderen Fällen ist er auf einen oder mehrere Abschnitte der Luftwege beschränkt und wird dann bezeichnet als Nasenkatarrh (Gravedo, Coryza), als Mundkatarrh (Stomatitis catarrhalis), Rachenkatarrh (Angina catarrhalis), Kehlkopfkatarrh (Laryngitis catarrhalis), Tracheal- und Bronchialkatarrh (Bronchitis), Katarrh der feinsten Bronchien (Bronchitis capillaris).

Anatomisches Verhalten.

Das Exsudat beim Katarrh besteht aus einer Flüssigkeit, in welcher Formelemente suspendirt sind. Die Flüssigkeit enthält unorganische Salze und ausserdem Schleimstoff oder Mucin, eine stickstoffhaltige, den Eiweisskörpern nahestehende Substanz, die beim Erhitzen nicht gerinnt, aber durch verdünnte Essigsäure zur Gerinnung gebracht wird. Dieser Flüssigkeit sind mehr oder weniger reichlich Rundzellen (Schleimkörperchen, Eiterkörperchen) und häufig auch abgestossene Epithelien beigemischt. Jenachdem die mucinhaltige Flüssigkeit oder mehr die Rundzellen überwiegen, unterscheidet man ein schleimiges, ein schleimig-eiteriges und ein eiteriges Secret und dementsprechend auch einen schleimigen, schleimig-eite-

rigen und eiterigen Katarrh. Das Secret ist, wenn es wenig Mucin und wenig Zellen enthält, dünnflüssig, bei grösserem Gehalt an Mucin und an Zellen wird es dickflüssiger. Bei acuten Katarrhen ist gewöhnlich im Anfang das Secret dünnflüssig und enthält wenig Zellen (Catarrhus serosus), allmählich wird es dickflüssiger und zäher (Catarrhus mucosus) und endlich zellenreich und weniger zäh (Catarrhus purulentus). Nach dieser Beschaffenheit des Auswurfs unterscheidet man von Alters her Sputa cruda und Sputa cocta, welch letztere bei acuten Katarrhen der Abheilungsperiode entsprechen. Wenn bei einem Katarrh sehr wenig und nur zähes Secret abgesondert wird, so spricht man von einem trocknen Katarrh (Catarrhus siccus, Catarrhe sec der Franzosen). Einen Katarrh mit sehr reichlichem schleimigeiterigem Secret bezeichnet man als Schleimfluss (Catarrhus pituitosus) oder Blennorrhoe ($\beta\lambda\acute{\varepsilon}\nu\nu\alpha$ = Schleim). Wenn neben den Rundzellen auch zahlreiche abgestossene Epithelien in dem Secret sich finden, so redet man von einem epithelialen oder desquamativen Katarrh (Catarrhus desquamativus).

Die von Katarrh befallene Schleimhaut ist hyperaemisch geröthet, geschwollen und getrübt; beim chronischen Katarrh pflegt die Röthung mehr dunkel zu sein, und häufig sind dabei die venösen Gefässe erweitert. Bei acutem und ebenso bei Exacerbationen des chronischen Katarrhs kommt es häufig zu zahlreichen kleinen Blutergüssen in das Gewebe der Schleimhaut; zuweilen werden auch kleine Blutmengen dem Secret beigemischt. Aus dem Blut in dem Gewebe der Schleimhaut bildet sich dunkler Farbstoff, und so erhält die Schleimhaut nach häufig wiederholten acuten oder nach exacerbirenden chronischen Katarrhen oft eine charakteristische schiefergraue bis schwärzliche Farbe. Bei längerer Dauer des Katarrhs kann die Schleimhaut noch weitere Veränderungen erleiden. In manchen Fällen findet Wucherung des Bindegewebes statt, und so entsteht bei chronischen Katarrhen zuweilen eine hypertrophische Verdickung der Schleimhaut, an welcher auch das submucöse Gewebe sich betheiligt. Diese Verdickung ist oft mehr gleichmässig und diffus, oft ungleichmässig, so dass die Oberfläche warzig oder drusig oder sammetartig erscheint; oder es beschränkt sich die Hypertrophie auf einzelne Stellen, und es entstehen papilläre und polypöse Excrescenzen. Auch die in der Schleimhaut vorhandenen Drüsen schwellen zuweilen an und bilden kleine Hervorragungen, durch Verstopfung der Drüsen können selbst zahlreiche kleine Cysten entstehen. Sowohl durch acute Anschwellung wie durch chronische Verdickung können die von der Schleimhaut ausgekleideten Kanäle beträchtlich

verengert werden. In anderen Fällen wird die Schleimhaut infolge chronischen Katarrhs schlaff und atrophisch, und die verminderte Widerstandsfähigkeit kann sich auch auf die Unterlage der Schleimhaut erstrecken, so dass die Kanäle erweitert werden: so entsteht z. B. infolge lange dauernder Blennorrhoe der Bronchien die diffuse Bronchiektasie, wobei dann die Schleimhaut häufig ein gitterförmiges Aussehen hat, indem sowohl die in der Längsrichtung der Bronchien verlaufenden Bündel der elastischen Fasern als auch die querverlaufenden Muskelbündel der Erweiterung mehr Widerstand leisten als das zwischenliegende Gewebe.

Durch flüssige Exsudation in der Tiefe der Epithelialschicht wird zuweilen an kleinen Stellen das Epithel abgehoben, und es entstehen kleine Bläschen, die später entweder platzen oder nach Resorption des flüssigen Exsudats wieder einsinken, worauf dann allmählich die gelockerte Epithelschicht abgestossen wird. Bei intensiven Katarrhen kommt es häufig zu degenerativem und nekrotischem Zerfall an kleinen Stellen der Schleimhautoberfläche, und es entstehen kleine Geschwürchen, welche als katarrhalische Geschwüre bezeichnet werden. Sie haben im allgemeinen wenig Neigung in die Tiefe zu greifen, breiten sich aber häufig in der Fläche weiter aus. Nur wenn der Zerfall an der inneren Oberfläche einer Schleimdrüse stattfindet, erstreckt er sich häufig mehr in die Tiefe, und es entstehen dann die sogenannten folliculären Geschwüre.

Aus welchem Grunde Virchow den von Rokitansky eingeführten und allgemein angenommenen Namen der katarrhalischen Geschwüre verbieten will, ist unverständlich; jedenfalls ist der Name „nekrotische Geschwüre", der statt dessen angewendet werden soll, nicht zweckmässig und könnte nur zu Missverständnissen führen.

Aetiologie.

Manche Katarrhe der Luftwege entstehen infolge von directen Reizen, welche die Schleimhaut treffen, so z. B. durch Einathmen sehr heisser oder sehr kalter Luft, durch reizende Gase (Chlor, Chlorwasserstoff, schwefelige Säure, Untersalpetersäure, Ammoniak u. a.) oder durch Einathmen fester Körper, welche in feinzertheiltem Zustande der Luft beigemengt sind, und welche entweder mechanisch oder auch chemisch die Schleimhaut reizen (Staubinhalationen, s. S. 76). Hierher ist auch wohl zu rechnen das bei einzelnen besonders disponirten Menschen im Sommer auftretende sogenannte Heufieber, welches mit Wahrscheinlichkeit auf die Einwirkung der Pollen von Grasblüthen zurückzuführen ist. Durch Tabakrauchen

werden chronische Rachenkatarrhe und Bronchialkatarrhe in ihrer Entstehung befördert und dauernd unterhalten. — Auch durch die Gegenwart gewisser Substanzen im Blute kann Katarrh erregt werden: als Beispiel ist anzuführen der Jodschnupfen, der bei Jodgebrauch entsteht, bei dem einen Menschen schon bald und nach kleinen, bei dem anderen erst nach längerem Gebrauch von grossen Dosen; dabei setzt sich der Katarrh oft weiter bis in die Bronchien fort. — Die Entstehung von Katarrhen wird begünstigt durch Stauung in den Venen der Schleimhaut: die Neigung zu Katarrh der Bronchialschleimhaut, welche bei Mitralklappenfehlern und bei anderen Herzkrankheiten mit Stauung in den Lungenvenen besteht, erklärt sich daraus, dass die Bronchialvenen ihr Blut zum Theil in die Lungenvenen entleeren.

Bei weitem die meisten Katarrhe der Luftwege sind die Folge von Erkältung: solche entsteht durch längere Einwirkung der Kälte auf die ganze Körperoberfläche oder auf einzelne Theile des Körpers, besonders bei dauernder Abkühlung nach vorheriger Erhitzung, beim längeren Verweilen in Zugluft, namentlich wenn der Zug anhaltend von einer Seite her kommt und immer die gleiche Körperstelle trifft, beim Stillsitzen in feuchten Kleidern oder nassen Strümpfen, nach Ablegen von Kleidungsstücken, an welche Gewöhnung eingetreten war, z. B. der wollenen Unterkleider, des gewohnten Halstuches und dgl., selbst nach dem Schneiden der Haare bei kühlem Wetter. Auch der reichliche Genuss kalten Getränkes nach vorheriger Erhitzung kann, wenn nachher der Körper nicht in Bewegung bleibt, als Erkältungsursache wirken.

Die Lehre von der Erkältung gehört immer noch zu den weniger klaren Gebieten der Aetiologie. Obwohl das Entstehen von Katarrhen der Nase, des Kehlkopfes oder der Bronchien infolge von Erkältungen zu den alltäglichsten Vorkommnissen gehört, und obwohl die meisten Menschen die Erfahrung schon wiederholt an sich selbst gemacht haben, ist doch in unserer Zeit diese Aetiologie des Katarrhs vielfach angezweifelt worden. Und es lässt sich nicht läugnen, dass gegen die Lehre von den Erkältungen in der gewöhnlichen populären Form mancherlei Einwendungen möglich sind. Zunächst ist der Begriff der Erkältung nicht genau definirt, und es wird manche Erkrankung nur deshalb von Erkältung abgeleitet, weil man eine andere Ursache nicht anzugeben weiss. Ferner ist der Mechanismus des Vorganges, welchen man als Erkältung zu bezeichnen pflegt, so wie die eigentliche Pathogenese der durch Erkältung entstehenden Krankheiten bisher noch vollständig unklar. Endlich sehen wir, dass, wenn die gleiche Erkältung auf mehrere Menschen einwirkt, je nach der Individualität die Wirkung eine sehr verschiedene ist: der eine erkrankt vielleicht an einem Schnupfen,

der andere an einem Katarrh des Kehlkopfs oder der Bronchien, ein anderer an einem Kolikanfall oder an Diarrhoe, ein anderer an Zahnschmerz oder an irgend einer Neuralgie, ein anderer an Facialislähmung oder an irgend einer leichteren oder schwereren sogenannten rheumatischen Affection, ein anderer an Pleuritis oder Pneumonie, und viele andere erkranken überhaupt gar nicht. Wo das Verhältniss zwischen der einwirkenden Schädlichkeit und der darauf folgenden Krankheit so wenig constant ist, da ist gewiss der Zweifel berechtigt, ob es sich wirklich um ein eigentliches Causalverhältniss handle. Endlich lehrt die Erfahrung, dass manche Katarrhe von einem Menschen auf den anderen übertragen werden können, dass sie contagiös sind; und damit ist schon der Beweis geliefert, dass sie nicht einfach durch Erkältung entstehen.

Aber alle diese Bedenken dürfen uns nicht dazu bringen, unsere Augen zu verschliessen gegenüber der Erfahrung, dass in unzähligen Fällen bei der Entstehung von Katarrhen der Luftwege und von manchen anderen Erkrankungen eine vorhergegangene Erkältung wesentlich betheiligt ist. Vielleicht werden einige Andeutungen über das Wesen der Erkältung genügen, um diese etwas verwickelten Verhältnisse dem Verständniss näher zu bringen.

Was zunächst die Theorie der Erkältung betrifft, so können wir dabei anknüpfen an eine Darlegung, welche bereits früher gegeben wurde (Bd. III. S. 171 ff). Es ist dort gezeigt worden, dass der gesunde menschliche Körper gegen abnorme Abkühlung in zweierlei Weise reagirt: einerseits wird der Wärmeverlust auf das geringste unter den gegebenen Verhältnissen mögliche Mass herabgesetzt, und anderseits wird die Wärmeproduction so gesteigert, dass die inneren Organe zunächst überhaupt nicht abgekühlt werden. Es ergiebt sich aber auch, dass diese Fähigkeit des Körpers, seine Temperatur constant zu erhalten, eine Grenze hat, und dass namentlich bei langer Dauer der abnorm starken Wärmeentziehung endlich doch eine Abkühlung eintritt. Wir können nun etwa die folgende Definition aufstellen:

Erkältung ist vorhanden, wenn infolge ungewöhnlicher Steigerung des Wärmeverlustes entweder der ganze Körper im Innern oder auch nur ein Theil des Körpers auf eine Temperatur herabgegangen ist, welche beträchtlich niedriger ist als die normale Temperatur.

Ob infolge einer Wärmeentziehung der ganze Körper oder ein Körpertheil auf diese abnorm niedrige Temperatur heruntergeht, und wie bedeutend die Erniedrigung der Temperatur sein muss, um dem Begriff der Erkältung zu entsprechen, hängt von mancherlei Umständen ab, und es bestehen in dieser Beziehung grosse individuelle Verschiedenheiten. Ausser der Intensität der Wärmeentziehung kommt dabei hauptsächlich die Dauer in Betracht, dann aber auch das Verhalten des Körpers während und nach der Einwirkung. Wenn ein Mensch nur kurze Zeit mit kaltem Wasser übergossen wird oder ein nicht zu lange dauerndes kaltes Bad nimmt, dann nachher sich ankleidet und in Bewegung bleibt, so ist keine Gefahr der Erkältung vorhanden; das kalte Bad wird um so länger ohne Nachtheil ertragen, je lebhafter während seiner

Dauer die Muskelbewegung ist. Wenn ein Mensch aus Versehen ins Wasser gefallen ist, so wird er sich, auch wenn er die nassen Kleider am Leibe behält, nicht erkälten, so lange er in lebhafter Bewegung bleibt; eine Erkältung würde aber unfehlbar eintreten, wenn er mit den nassen Kleidern bei kühler Luft sich längere Zeit ruhig hinsetzen oder hinlegen und sich etwa noch dem Winde oder der Zugluft aussetzen würde. Ebenso ist die Gefahr der Erkältung vorhanden, wenn ein Mensch, der von anstrengendem Marsch ermüdet ist und stark schwitzt, sich während längerer Zeit der Zugluft aussetzt oder sich auf den kalten Boden hinlegt; dabei ist die vorherige Ermüdung und Erhitzung von Bedeutung, indem dadurch die Hülfsmittel der Wärmeregulirung abgeschwächt sind; wenn aber nachher der Körper genügend in Bewegung bleibt, so wird dadurch die Wärmeproduction und die Circulation so angeregt, dass in keinem Theile des Körpers eine wesentliche Abkühlung eintritt. Selbst psychische Momente können von Bedeutung sein: bei angeregter oder gehobener Stimmung erfolgt eine Erkältung nicht so leicht als bei ruhiger oder deprimirter Stimmung. Von entscheidender Bedeutung ist auch die Gewöhnung. Wärmeentziehungen, an die man sich allmählich gewöhnt hat, dürfen einen hohen Grad erreichen, bevor Erkältung zu fürchten ist; die Regulirungsmechanismen sind durch Uebung so ausgebildet worden, dass sie in wirksamer Weise die Erkältung verhindern. Auf dieser Ausbildung beruht die Wirkung der sogenannten Abhärtung.

Wenn nun eine Erkältung in unserem Sinne, d. h. eine beträchtliche Herabsetzung der Temperatur des ganzen Körpers oder eines Theiles, stattgefunden hat, so braucht deshalb noch keine Erkrankung zu entstehen. Der eine Mensch erträgt ohne Schaden eine Herabsetzung seiner Temperatur, welche bei einem anderen schon Erkrankung hervorrufen würde. Wenn der ganze Körper gesund ist und keine besonderen Schädlichkeiten einwirken, so kann eine beträchtliche Herabsetzung der Temperatur ohne jeden Nachtheil bleiben. Wo aber im Körper ein bereits kranker oder wenig widerstandsfähiger Theil, ein Locus minoris resistentiae sich findet, oder wo gleichzeitig noch andere Schädlichkeiten und namentlich auch pathogene Mikroorganismen einwirken, da kann eine Erkrankung die Folge sein. So erklärt sich, dass bei verschiedenen Menschen und unter verschiedenen Umständen die Wirkung der Erkältung so verschieden ist. Wer einen cariösen Zahn hat, kann bei der unbedeutendsten Erkältung Zahnschmerz bekommen. Wer an einem unmerklichen chronischen Katarrh der Nasenschleimhaut leidet, bei dem kann infolge einer Erkältung ein heftiger Schnupfen oder eigentlich eine Exacerbation des schon latent vorhandenen Katarrhs auftreten. Wenn neben der Erkältung zufällig zugleich pathogene Mikrobien auf ein Organ einwirken, so kann auch ein bisher gesunder Theil schwer erkranken, während ohne die Erkältung jene Mikrobien vielleicht keine Macht über dieses Organ gehabt hätten. In diesem Sinne können wir nach wie vor die Erkältung als die häufigste Ursache der Katarrhe der Luftwege bezeichnen.

Die Bedeutung der Erkältung für die Entstehung des Katarrhs ist im Einklang mit der Thatsache, dass in rauhem Klima Katarrhe

besonders häufig vorkommen, dass sie in den kälteren Jahreszeiten und bei schnell erfolgenden bedeutenden Temperaturschwankungen weit häufiger sind als im Sommer, dass bei ungünstiger Witterung in der Regel die Katarrhe zunehmen.

Bei vielen Katarrhen der Luftwege sind pathogene Mikrobien mitbetheiligt. Es gilt dies schon von vielen Formen des gewöhnlichen Nasenkatarrhs, und wir können es mit Bestimmtheit annehmen für die Formen, welche offenbar contagiös sind. Als specifische Katarrhe sind ferner aufzuführen die Influenza und der Keuchhusten, die wir im Anschluss an die gewöhnlichen Katarrhe besprechen werden. Auch bei den contagiösen Katarrhen ist die Erkältung von Bedeutung, insofern solche Menschen, welche sich einer Erkältung ausgesetzt haben, vorzugsweise befallen werden.

Katarrhe der Luftwege kommen häufig vor als Theilerscheinungen anderer Krankheiten. Bei Masern besteht regelmässig ein Katarrh der Nasenschleimhaut und der übrigen Luftwege, der sich zuweilen bis in die feineren Bronchien fortsetzt und zu lobulärer Pneumonie führen kann (Bd. I. S. 190). Bei Abdominaltyphus und bei exanthematischem Typhus ist in der Regel Bronchialkatarrh vorhanden, während auffallender Weise ein frischer Schnupfen bei Abdominaltyphus nicht leicht vorkommt. Bei Krankheiten der Lunge bilden Katarrhe der Luftwege eine häufige Complication.

Die Disposition zu Katarrhen ist bei den einzelnen Menschen sehr verschieden. Schwächliche und anaemische Individuen sind im allgemeinen mehr zu Katarrhen geneigt. Besonders gross ist die Disposition bei Scrofulose oder latenter Tuberculose. Von grosser Wichtigkeit ist die Gewöhnung: Leute, welche wenig in freier Luft sich aufhalten, weder kalte Bäder noch kalte Abwaschungen nehmen, erkranken leicht, sobald sie sich einmal einer Erkältung aussetzen, während solche, welche durch Beschäftigung und Beruf anhaltend den Unbilden der Witterung preisgegeben sind, weit weniger empfänglich sind; es ist zwar unrichtig, wenn man behauptet, dass die letzteren weniger an Erkältungskrankheiten leiden; sie erkranken thatsächlich häufiger, aber bei weitem nicht in einem Verhältniss, wie es der häufigeren Einwirkung der Schädlichkeiten entsprechen würde. Katarrhe hinterlassen eine gesteigerte Disposition zu wiederholter Erkrankung: je öfter ein Schleimhautbezirk katarrhalisch afficirt gewesen ist, desto leichter wird der gleiche Bezirk wieder befallen; es ist diese Erfahrung in vielen Fällen augenscheinlich so zu deuten, dass die Erkrankung der Schleimhaut überhaupt nicht vollständig abgeheilt war, und dass die scheinbar neue Erkrankung

eigentlich nur eine Exacerbation der noch latent vorhandenen Störung ist. Doch kann im Verlaufe der Zeit die Disposition sich ändern. Die Neigung zu acuten Rachenkatarrhen mit Anschwellung der Tonsillen, welche bei vielen Menschen im jugendlichen Alter besteht, und ebenso die Neigung zu acuten Katarrhen der feinsten Bronchien, welche bei anderen vorhanden ist, kann im späteren Leben sich verlieren. Im mittleren und höheren Lebensalter leidet ein grosser Theil der Menschen an chronischem Rachenkatarrh. Bei älteren Leuten sind besonders häufig die chronischen Bronchialkatarrhe. Im allgemeinen sind die Katarrhe der Luftwege bei Männern etwas häufiger als bei Weibern.

Symptomatologie.

Die Katarrhe der Luftwege zeigen in ihren Erscheinungen eine überaus grosse Mannichfaltigkeit je nach der Localisation und Ausbreitung und je nach dem acuten oder chronischen Charakter des Katarrhs, und ausserdem kommen dabei zur Geltung sowohl die Verschiedenheiten der Aetiologie, als auch die individuellen Eigenthümlichkeiten der befallenen Personen. Unter den vielgestaltigen Formen lassen sich einige Typen unterscheiden, von denen wir die wichtigsten hier vorführen werden.

Acute Katarrhe der Luftwege.

Der einfache acute Katarrh der Luftwege hat oft von Anfang an eine diffuse Verbreitung; in anderen Fällen ist er auf einzelne Bezirke beschränkt als Nasenkatarrh, als Rachenkatarrh mit oder ohne Anschwellung der Tonsillen, als Kehlkopfkatarrh, als Tracheal- und als Bronchialkatarrh. Auch die im Anfang beschränkten Katarrhe können im weiteren Verlauf eine grössere Verbreitung erlangen: so kommt es häufig vor, dass der Katarrh der Nase oder des Rachens sich später auf den Kehlkopf, die Trachea und die Bronchien ausbreitet. Der Katarrh der Nasenschleimhaut geht oft auch auf die Conjunctiva über oder setzt sich in die Stirnhöhlen fort, der Rachenkatarrh kann auf die Oberkieferhöhle oder durch die Tuba auf das mittlere Ohr übergreifen. Im Anfang, so lange noch reichlich dünnflüssiges oder zähschleimiges Secret abgesondert wird, besteht mehr oder weniger starke Reizung der Schleimhaut, die sich je nach den vorwiegend befallenen Bezirken durch Niesen oder Husten oder Erschwerung des Schluckens äussert; namentlich beim Kehlkopfkatarrh kann der Hustenreiz äusserst quälend sein, und oft ist infolge von Schwellung der Stimmbänder Heiserkeit vorhanden. Später, wenn

das Secret schleimig-eiterig geworden ist, lassen die Reizungserscheinungen nach, und auch der Husten erfolgt nur noch, so weit es zur Entleerung des Auswurfs erforderlich ist. Durch Katarrh der Bronchien wird der Percussionsschall am Thorax nicht verändert. Bei der Auscultation kann man Rasselgeräusche hören, die nicht-klingend und, jenachdem mehr die grossen oder die kleineren Bronchien befallen werden, grossblasig, mittelblasig oder kleinblasig sind. Auch schnurrende Geräusche (Rhonchi sonori) und pfeifende Geräusche (Rhonchi sibilantes) können sich einstellen. Der Verlauf des einfachen Katarrhs ist gewöhnlich ein günstiger, nur Kinder und sehr alte Leute werden zuweilen gefährdet. Bei Kindern kann bei Kehlkopfkatarrh infolge der Anschwellung der Schleimhaut die Athmung behindert werden, so dass Anfälle von Erstickungsgefahr eintreten, wie sie als Pseudocroup bezeichnet werden. Bei Säuglingen kann ein heftiger Nasenkatarrh, wenn dadurch die Nase undurchgängig wird, bedenklich werden, indem sie nur ungeschickt durch den Mund athmen und ausserdem das Saugen unmöglich wird. Die Dauer des einfachen Katarrhs ist sehr verschieden: die günstigsten Fälle können in wenigen Tagen zur Heilung kommen; es kann aber auch der Katarrh, namentlich wenn er allmählich auf weitere Schleimhautbezirke fortschreitet, viele Wochen andauern oder sogar, wenn er vernachlässigt wird, in chronischen Katarrh übergehen.

Der fieberhafte Katarrh der Luftwege wird häufig auch als Katarrhalfieber bezeichnet. Neben den übrigen Erscheinungen ist Fieber vorhanden, meist nur ein mässiger Grad, zuweilen aber auch, und zwar bei Kindern häufiger als bei Erwachsenen, mit Temperatursteigerung bis 40 ° und darüber. Eine solche bedeutende Höhe des Fiebers ist gewöhnlich nur an einem Abend vorhanden, am anderen Morgen ist die Temperatur schon beträchtlich niedriger; an den folgenden Abenden kommen dann oft noch einige weniger heftige Exacerbationen vor. Wegen des kurzen Verlaufs wird das Fieber zur Ephemera gerechnet, unter der schon die älteren Aerzte nicht gerade wörtlich ein Fieber von der Dauer eines Tages (ἐφήμερος = eintägig), sondern überhaupt ein Fieber von kurzer Dauer verstanden haben. Auch beim Katarrhalfieber ist der Katarrh häufig auf einzelne Bezirke beschränkt (Nase, Rachen und Tonsillen, Bronchien), in anderen Fällen diffus über die ganze Ausdehnung der Luftwege oder über den grössten Theil derselben verbreitet. In einzelnen Fällen kann daneben noch Katarrh anderer Schleimhäute, namentlich des Darmtractus bestehen; auch können neuralgische Beschwerden in verschiedenen Gebieten hinzukommen. Zu-

weilen stellt sich Herpes in der Umgebung des Mundes und der Nase ein.

Die Bronchitis capillaris, der acute Katarrh der feinsten oder capillären Bronchien ist besonders für Kinder eine sehr gefährliche Krankheit. Es sind bei Kindern die feinsten Bronchien absolut kleiner, und deshalb werden sie bei einer Schwellung der Schleimhaut stärker verengert und leichter vollständig verschlossen. Ausserdem führt die Bronchitis capillaris häufig zu lobulärer oder sogenannter katarrhalischer Pneumonie, deren Pathogenese bereits früher erörtert wurde (S. 67). Die Bronchitis capillaris mit ihren Folgen gehört bei Kindern zu den häufigsten Todesursachen; sie ist namentlich viel gefährlicher als die acute fibrinöse Pneumonie, während bei Erwachsenen das umgekehrte Verhältniss besteht (vgl. S. 50).

Bronchitis capillaris ist bei Kindern häufig die Folge von Erkältung, und es kann bei ihnen jeder heftige Bronchialkatarrh sich auf die feinsten Bronchien fortpflanzen. Die Krankheiten, welche regelmässig mit Bronchialkatarrh verbunden sind, wie Masern und Keuchhusten, führen bei Kindern häufig zu Bronchitis capillaris. Auch bei Erwachsenen kann ein heftiger Katarrh der gröberen Bronchien auf die feinsten Bronchien übergreifen; doch geschieht dies weniger häufig: es kommt namentlich vor bei Emphysematikern und bei anderen besonders disponirten Menschen; auch bei Abdominaltyphus ist die Fortpflanzung des Katarrhs auf die feineren Bronchien nicht selten, und Bronchitis capillaris nebst lobulärer Pneumonie bildet in den schweren Fällen eine der häufigeren Complicationen.

Die Bronchitis capillaris macht keine Dämpfung des Percussionsschalles; zuweilen ist im Anfang der Schall, weil die Lunge weniger mit Luft gefüllt wird, leicht tympanitisch; wenn Atelektase und lobuläre Pneumonie hinzugekommen ist, kann deutliche Dämpfung auftreten (vgl. S. 69). Bei der Auscultation werden verbreitete kleinblasige Rasselgeräusche und pfeifende Geräusche (Rhonchi sibilantes) gehört; diese Geräusche pflegen in den unteren und hinteren Theilen der Lungen am reichlichsten zu sein. Es besteht Husten, durch den nur wenig zähes Secret heraufgefördert wird; von kleinen Kindern wird dieses gewöhnlich nicht ausgeworfen, sondern verschluckt; bei heftigem Husten kann es zum Erbrechen kommen. Die Krankheit ist mit Fieber verbunden, doch ist die Temperatur gewöhnlich nur mässig gesteigert; mit dem Auftreten lobulärer Pneumonie erfolgt oft eine weitere Steigerung des Fiebers, und es können dann sehr hohe Temperaturgrade vorkommen. Die Pulsfrequenz ist namentlich bei Kindern in hohem Grade vermehrt. Je mehr feine Bronchien von

der katarrhalischen Schwellung der Schleimhaut befallen sind, desto bedeutender wird die Erschwerung des Athmens; die Respiration ist frequent und oberflächlich. Wenn die Dyspnoe hohe Grade erreicht, so wird namentlich bei Kindern das Epigastrium nebst den unteren Rippen stark eingezogen. Diese Einziehung des Epigastrium entsteht dadurch, dass einerseits bei ungenügendem Einströmen der Luft in die Lungen während der Inspiration der äussere Luftdruck bedeutend überwiegt, und dass anderseits das Zwerchfell, wenn es wegen ungenügender Ausdehnung der Lungen nicht herabsteigen kann, die untere Thoraxapertur einzieht. Sie ist ein wichtiges Zeichen für die Beurtheilung des Grades der Athembehinderung: so lange die Einziehung noch nicht in ausgebildeter Weise sich zeigt, ist noch keine nahe Gefahr vorhanden. Im allgemeinen ist die Exspiration mehr behindert als die Inspiration, weil bei der exspiratorischen Verkleinerung des Thorax die schon verengerten kleinen Bronchien noch mehr zusammengedrückt oder geknickt werden. Indem der Kranke mit Zuhülfenahme aller accessorischen Inspirationsmuskeln einathmet, füllt er besonders in den oberen Abschnitten des Thorax die Alveolen bis zu einem ungewöhnlich hohen Grade mit Luft, und da bei der Exspiration nur die unteren Theile des Thorax durch Muskelaction comprimirt werden, so kann diese bei der Exspiration nicht oder nur unvollständig wieder entweichen; auch die Hustenstösse treiben die Luft in die oberen Theile der Lungen hinein, und so entsteht gewöhnlich im weiteren Verlaufe der Krankheit eine acute Alveolarektasie oder Lungenblähung, durch welche die oberen Thoraxabschnitte in hohem Grade ausgedehnt werden, so dass sie namentlich bei Kindern auffallend stark vorgewölbt werden; dabei wird infolge der Ausdehnung der Lungen die Herzdämpfung kleiner.

Die Kinder sind gewöhnlich anfangs unruhig, suchen Erleichterung, indem sie vielfach ihre Lage verändern, bald dies, bald jenes verlangen; später sitzen sie oft aufrecht mit aufgestemmten Armen, um auch die vom Oberarm und der Schulter zu den Rippen gehenden Muskeln für die Inspiration verwenden zu können (Orthopnoe); dabei sind dann die Athemzüge tiefer und weniger frequent. Endlich, wenn die Athmung ungenügend wird, tritt allmählich Kohlensäurenarkose ein, die Kranken werden ruhig, apathisch, sind dabei blass, an den Lippen und den Fingernägeln deutlich cyanotisch, und allmählich zeigt sich die Cyanose auch an anderen Körperstellen; die Störung der Circulation äussert sich weiter durch Ausdehnung der Venen am Halse, durch Kälte der Hände und Füsse, äusserst frequenten und schwachen, zuweilen aussetzenden Puls. Endlich gehen die Kranken

an Herzlähmung zu Grunde, in manchen Fällen, nachdem noch vorher Convulsionen aufgetreten sind. — Wenn der Zustand sich bessert, so äussert sich dies durch freiere und vollständigere Athmung, Aufhören der inspiratorischen Einziehung des Epigastrium, Abnahme der pfeifenden Geräusche am Thorax, während die Rasselgeräusche weniger kleinblasig werden. Die Besserung kommt immer nur langsam zu Stande; auch sind noch während längerer Zeit neue Exacerbationen zu fürchten, und selbst nach vollständiger Genesung bleibt bei Kindern oft eine erhöhte Disposition zu wiederholter Erkrankung zurück, die sich mit Beendigung des Wachsthums verlieren kann, in einzelnen Fällen aber auch fortbesteht und dann häufig Veranlassung zu Anfällen von Asthma giebt (s. u.).

Chronische Katarrhe der Luftwege.

Der chronische Katarrh ist gewöhnlich aus einem acuten hervorgegangen, und alle die aufgeführten Formen des acuten Katarrhs können, wenn sie nicht zur vollständigen Heilung gelangen, in chronischen Katarrh übergehen. Ein solcher Uebergang erfolgt häufig infolge von Vernachlässigung oder verkehrter Behandlung acuter Katarrhe, und besonders dann, wenn die Schädlichkeiten immer von neuem einwirken und immer wieder frische Katarrhe hervorrufen. Auch beim chronischen Katarrh kann man je nach der Localität und Ausbreitung und je nach dem übrigen Verhalten mancherlei verschiedene Formen unterscheiden.

Der chronische Nasenkatarrh führt oft zu hypertrophischer Wucherung der Schleimhaut, und häufig zeigt sich dann die Nase auch äusserlich geschwollen. Wenn dabei die Nase für Luft undurchgängig wird, so spricht man von Stockschnupfen. Der chronische Nasenkatarrh kann sich auf die Stirnhöhlen und auf die Oberkieferhöhle fortsetzen; wenn in der letzteren katarrhalisch-eiteriges Secret sich ansammelt und wegen Verschluss der Mündung sich nicht entleert, so können schwere Störungen entstehen, welche chirurgische Hülfe nöthig machen. Zuweilen tritt beim chronischen Nasenkatarrh faulige Zersetzung des Secrets ein, so dass der Ausfluss übelriechend wird (Ozaena, Stinknase, Punaisie der Franzosen); dabei sind gewöhnlich Geschwürsbildungen in der Schleimhaut vorhanden, und häufig sind dabei auch die Knorpel oder die Knochen erkrankt.

Die chronischen Katarrhe der Bronchien sind zum Theil schon früher erwähnt worden. Der Katarrh der Lungenspitzen, der in vielen Fällen auf Tuberculose beruht und gewöhnlich das erste Zeichen der Lungentuberculose ist, wurde bereits früher besprochen

und dabei auch seine Symptomatologie, welche für die möglichst frühzeitige Erkennung der Lungenschwindsucht so ausserordentlich wichtig ist, ausführlich erörtert (S. 112). Ferner ist der trockene Katarrh der Bronchien, welcher in der Aetiologie des Emphysems eine wichtige Stelle einnimmt, bereits bei der Besprechung des Emphysems angeführt worden (S. 170). Den Gegensatz zu diesem trockenen Katarrh bildet der chronische Bronchialkatarrh mit schleimig-eiterigem Secret, welcher die gewöhnliche Form des chronischen Bronchialkatarrhs darstellt und häufig bei Leuten im mittleren und höheren Lebensalter vorkommt, meist mit chronischem Katarrh der Trachea und oft auch mit chronischem Rachenkatarrh verbunden. Die Menge des Secrets und des Auswurfs kann dabei sehr verschieden sein, und es giebt alle Uebergänge von dem trockenen Katarrh bis zu dem Katarrh mit übermässig reichlichem schleimig-eiterigem Auswurf, der als Blennorrhoe der Bronchien bezeichnet wird. Diese letztere Form, welche manche Eigenthümlichkeiten darbietet, bedarf einer besonderen Besprechung.

Die Blennorrhoe der Bronchien entsteht gewöhnlich als Folge häufig wiederkehrender acuter Katarrhe oder acuter Exacerbationen von chronischen Katarrhen. Sie kommt deshalb vorzugsweise vor bei Leuten, welche während langer Zeit häufig den Ursachen acuter Katarrhe und besonders Erkältungen und Staubinhalationen ausgesetzt gewesen sind. Auch bei Kranken mit Emphysem kann der ursprünglich trockene Katarrh nach langem Bestehen und häufig wiederholten Exacerbationen allmählich in Bronchialblennorrhoe übergehen (S. 177). — Die Percussion der Lunge ergiebt, wenn nicht etwa gleichzeitig Emphysem besteht, keine Abweichung vom normalen Verhalten; bei der Auscultation zeigen sich an verschiedenen Stellen und meist besonders reichlich auf der hinteren Fläche des Thorax Rasselgeräusche, die mittelblasig bis grossblasig sind und nicht-klingenden Charakter haben. Der schleimig-eiterige Auswurf wird in grossen Mengen herausbefördert, und zwar erfolgt der Auswurf gewöhnlich leicht, nur mit wenigen Hustenstössen, besonders reichlich am Morgen; doch können zu jeder Zeit, auch durch willkürliche Hustenstösse, reichliche Sputa entleert werden. Der Zustand kann eine oberflächliche Aehnlichkeit mit einer vorgeschrittenen Lungentuberculose haben, und die älteren Aerzte bezeichneten manche derartige Fälle als Schleimschwindsucht (Phthisis pituitosa), zu der aber wegen der Unmöglichkeit genauer Unterscheidung auch Fälle von wirklicher Tuberculose mit sehr reichlichem Auswurf gerechnet wurden. In unseren Tagen ist die sichere Unterscheidung leicht:

bei der Blennorrhoe der Bronchien fehlt jede Verdichtung des Lungengewebes und jede Zerstörung desselben; im Auswurf sind weder elastische Fasern noch Tuberkelbacillen vorhanden; es besteht kein Fieber, und die Abmagerung, die zuweilen eintritt, erreicht bei weitem nicht die hohen Grade wie bei vorgeschrittener tuberculöser Lungenschwindsucht. — Nach längerem Bestehen einer bedeutenden Blennorrhoe bildet sich gewöhnlich eine Erweiterung der Bronchien aus, die diffuse Bronchiektasie, die sich auch auf die kleineren Aeste ausdehnt, so dass häufig die Aeste die gleiche oder eine grössere Weite haben als der Stamm, aus dem sie hervorgehen. Dabei zeigt die Innenfläche der Bronchien oft das früher beschriebene gitterförmige Aussehen (S. 207).

In einzelnen Fällen geht das in den Bronchien angehäufte Secret eine faulige Zersetzung ein, und es entsteht eine Bronchitis putrida s. septica. Dann nimmt der Auswurf und der Athem des Kranken einen äusserst widerwärtigen fauligen Geruch an, und der Auswurf zeigt ähnliche Eigenschaften wie bei der später zu besprechenden sackartigen Bronchiektasie. Die Bronchitis putrida kann für Lungengangrän gehalten werden (S. 199); vor Verwechselung schützt das Fehlen der Erscheinungen von Verdichtung und von Hohlraumbildung und die Beschaffenheit des Auswurfs, in welchem weder elastische Fasern noch die alveolenartig angeordneten Lungenpigmentmassen gefunden werden. Es kann aber die Bronchitis putrida, wenn die faulige Zersetzung sich auf die Bronchialwand und das Lungengewebe fortsetzt, zu wirklicher Lungengangrän führen; auch können durch Aufnahme von Fäulnisserregern und Fäulnissproducten in das Blut schwere septische Erscheinungen entstehen.

Therapie.

Die Massregeln zur Verhütung von Katarrhen der Luftwege ergeben sich aus der Aetiologie. Neben der Vermeidung von Staubinhalation, von Erkältung u. s. w. ist von besonderer prophylaktischer Wichtigkeit die Abhärtung, wie sie durch kalte Abwaschungen, Regendouchen, laue und kalte Bäder, häufigen Aufenthalt im Freien erreicht werden kann. Solche Abhärtungsmassregeln sind aber im allgemeinen nur anwendbar bei Gesunden; wo schon Katarrh besteht, ist es für die Prophylaxis zu spät. Leider wollen viele Kranke dann noch nachholen, was früher versäumt wurde, und mancher Katarrh wird durch unzeitige Anwendung von Abhärtungsmassregeln verschlimmert. Wer zu Katarrhen und überhaupt zu Erkältungen geneigt ist, sollte anhaltend und auch im Sommer Wolle auf der

blossen Haut tragen; die davon häufig gefürchtete Verweichlichung darf gegenüber dem zu erreichenden Ziele nicht in Betracht kommen und kann ausserdem in den von Katarrh freien Zeiten leicht durch vorsichtigen Gebrauch von kalten Abwaschungen und Bädern wieder ausgeglichen werden. — Im übrigen muss die Behandlung je nach der Form des Katarrhs verschieden sein.

Ein acuter Katarrh geht in der Regel auch ohne therapeutische Eingriffe in Heilung über; von grosser Wichtigkeit ist aber, dass während seiner Dauer der Kranke vor allen Schädlichkeiten, wie Erkältungen und Staubinhalationen, geschützt werde, weil anderenfalls durch immer neue Exacerbationen der Katarrh verlängert und endlich chronisch werden kann. Besonders bei Kindern ist wegen der Gefahr der Bronchitis capillaris jeder Bronchialkatarrh aufs sorgfältigste zu behandeln: die Kranken sind in gleichmässiger Temperatur im Zimmer oder auch ganz im Bett zu halten, bis vollständige Heilung eingetreten ist. Auch bei Erwachsenen, bei welchen eine latente Tuberculose oder auch nur eine Disposition zu dieser Krankheit zu vermuthen ist, muss jeder Katarrh als eine ernsthafte Krankheit angesehen werden.

Unmittelbar nachdem eine Erkältung stattgefunden hat, können deren Folgen zuweilen noch vermieden werden durch ein diaphoretisches Verfahren; und auch ein ganz frischer durch Erkältung entstandener Katarrh kann in manchen Fällen dadurch abgeschnitten oder wenigstens zu schnellerem Ablauf gebracht werden. Die Diaphorese kann erzielt werden durch heisses Getränk (Thee von Hollunderblüthen, Lindenblüthen, Flores Verbasci, Species pectorales) neben reichlicher Bedeckung, oder noch wirksamer durch ein heisses Bad mit nachfolgender Einwickelung; doch ist dabei Vorsicht zu beobachten und namentlich zu berücksichtigen, dass nach dem Schwitzen die Neigung zu Erkältungen gesteigert ist. Auch bei dem trocknen Katarrh der Emphysematiker kann durch Anwendung der Diaphorese oft bedeutende Erleichterung erzielt werden (S. 183).

Bei Katarrhen mit bedeutender Reizung der Schleimhaut und geringer Secretion, sowohl bei acuten wie bei chronischen, kann die Reizung vermindert und der Katarrh gebessert werden durch Mittel, welche die Schleimsecretion befördern. Es sind dies die Mittel, welche als Resolventia bezeichnet zu werden pflegen. Eine dauernde Wirkung ist in dieser Beziehung zu erwarten vor allem von dem während langer Zeit fortgesetzten Gebrauch der schwachen alkalischen und alkalisch-salinischen Mineralwässer (Ems, Neuenahr, Selters, Obersalzbrunn u. s. w.), die auch zu Hause mit Vortheil

angewendet werden können, am besten in Mischung mit etwa gleichen Theilen heisser Milch. Eine lösende Wirkung hat ferner die Mixtura solvens stibiata (S. 158), sowie ein Infusum Ipecacuanhae. Zur augenblicklichen Erleichterung können Inhalationen von Wasserdämpfen oder von zerstäubten schwachen Lösungen von Kochsalz (1 bis 2 : 100) oder von kohlensaurem Natron dienen. Wenn der Hustenreiz sehr heftig ist, können Narcotica in kleiner Dosis am Platze sein, so namentlich Morphium, welches wegen genauerer Abmessung der Dosis besser in Pulver als in Lösung dispensirt wird, ferner die Mixtura solvens opiata (S. 158) oder auch Sulfur. aurat. mit Opium (S. 66).

Wo dagegen die Secretion sehr reichlich ist, wie namentlich bei Bronchialblennorrhoe, da ist die Anwendung von Adstringentien indicirt. Von günstiger Wirkung ist in solchen Fällen der längere Gebrauch von Kreosot (in Pillen oder in Gallertkapseln zu 0,05 mit Tolubalsam, 3 mal täglich 2 bis 5 Kapseln mit der Mahlzeit zu nehmen), ferner Terpentinöl, Copaivabalsam, Plumbum aceticum, oder endlich die Griffith'sche Mixtur (S. 158). Wo neben reichlicher Secretion die Expectoration ungenügend ist, da sind Reizmittel anzuwenden, wie ein Infusum oder Decoctum Senegae mit Liq. Ammon. anisat. (S. 66) oder die Flores Benzoës in Pulverform zu 0,2 bis 0,3 mehrmals täglich. In besonderen Fällen kann die Anwendung eines Brechmittels geboten sein. Wenn der Auswurf Neigung zu fauliger Zersetzung zeigt, so sind Terpentinöl-Inhalationen erforderlich.

Bei der Bronchitis capillaris der Kinder ist, so lange bei der Inspiration das Epigastrium noch nicht stark eingezogen wird, keine dringende Gefahr vorhanden. Man lässt dabei schwache Antimonpräparate nehmen, namentlich Goldschwefel[1]) oder auch Tartarus stibiatus in refracta dosi. Inhalationen von Wasserdämpfen oder auch von zerstäubten Lösungen von Kochsalz oder Natron carbon. oder Kali carbonicum können zur Lösung des Schleims beitragen. Bei kleinen Kindern ist es zweckmässig, den Inhalationsapparat so aufzustellen, dass sie bei ruhigem Liegen im Bett anhaltend einem Spray der zerstäubten Flüssigkeit ausgesetzt sind. Wesentliche Erleichterung wird oft dadurch verschafft, dass die Luft andauernd mit Wasserdampf übersättigt ist: ich habe zu diesem Zwecke zuweilen aus einer spanischen Wand und einigen Leintüchern im Zimmer eine zeltartige Abgrenzung construirt, in welcher das Kind lag, während anhaltend Tag und Nacht der Dampf mehrerer aussen aufgestellter Theekessel hineingeleitet wurde. Wenn die Einziehung des Epigastrium stärker ausgebildet ist, so ist oft ein warmes oder bei

hohem Fieber ein laues Bad von günstiger Wirkung. Wenn die Athemnoth grösser wird, und namentlich, wenn die ersten Anzeichen von Kohlensäurenarkose sich einstellen, so ist ein Brechmittel [2]) anzuwenden; dadurch kann oft für den Augenblick die Gefahr beseitigt werden.

[1]) Rp. Stibii sulfurat. aurant. 0,5 — Mucil. Gi arab. 20,0 — Aq. dest. 50,0 — Sirup. simpl. 20,0. MDS. Umzuschütteln. 1 bis 2 stündlich einen Kaffeelöffel.

[2]) Rp. Rad. Ipecac. pulv. 2,0 — Tartar. stibiat. 0,12 (12 Centigr.) — Aq. destill. 50,0 — Sirup. simpl. 20,0. MDS. Umzuschütteln. Alle 10 Minuten 1 Esslöffel, bis Erbrechen erfolgt. — Dabei ist es zweckmässig, nach jedem Einnehmen recht viel lauwarmen Chamillenthee nachtrinken zu lassen.

Anfälle von Pseudocroup, wie sie namentlich bei kleinen Kindern mit heftigem Kehlkopfkatarrh häufig vorkommen, werden oft durch Inhalationen schnell gemildert. Von günstiger Wirkung ist in vielen Fällen ein warmes Bad. Für Nothfälle kann ein Brechmittel erforderlich sein. Je weniger sicher die Diagnose und die Ausschliessung von eigentlichem Croup ist, desto mehr muss man auf die Möglichkeit vorbereitet sein, dass eine Tracheotomie erforderlich werde.

Sowohl der chronische Nasenkatarrh wie der chronische Rachenkatarrh können eine örtliche Behandlung verlangen. Der chronische Nasenkatarrh wird oft gebessert durch längeren Gebrauch der Nasendouche, mittelst welcher Lösungen von Kochsalz oder von leicht adstringirenden Medicamenten angewendet werden. Schleimhautwucherungen können die Anwendung von Aetzmitteln oder die galvanokaustische Zerstörung verlangen. Bei chronischem Rachenkatarrh kann das hartnäckige Fortbestehen einer bedeutenden chronischen Anschwellung der Mandeln die Excision oder auch die chemische oder galvanokaustische Aetzung erforderlich machen. Auch sonst kann beim chronischen Rachenkatarrh die Anwendung stärkerer Aetzungen von Nutzen sein; doch scheint deren günstige Wirkung häufig nur eine vorübergehende zu sein, so dass sie nur bei wesentlich hypertrophischen Zuständen unbedingt empfohlen werden können. Für andere Fälle bewährt sich besser die lange fortgesetzte Anwendung von Gurgelungen mit Salzwasser oder mit leicht adstringirenden Flüssigkeiten, unter anderen auch die Anwendung von schwarzem Kaffee, der bei Personen, für welche ein etwaiges Gelbwerden der Zähne keine wesentliche Bedeutung hat, auch als vortreffliches Mundwasser zu empfehlen ist. In vielen

Fällen bessert sich ein chronischer Rachenkatarrh gleichzeitig mit dem etwa vorhandenen chronischen Katarrh der Trachea und der Bronchien infolge der Vermeidung von Schädlichkeiten, des Tragens von Wolle auf blosser Haut, des längeren Gebrauchs von Emser Wasser mit Milch.

Wenn bei einem Katarrh Fieber vorhanden ist, so ist der Kranke jedenfalls so lange im Bett zu halten, bis die Temperatur wieder dauernd normal geworden ist. Kranke, welche diese Regel vernachlässigen, sich vielmehr mit Gewalt gegen die Krankheit wehren und etwa mit Aufbietung aller Energie dennoch ihren Geschäften nachgehen, werden zuweilen durch ein einfaches Katarrhalfieber so schwer angegriffen wie sonst nur durch eine schwere Krankheit; auch kann dadurch eine wesentliche Verschlimmerung des Zustandes und selbst das Auftreten von bedenklichen Complicationen bewirkt werden. Eine sonstige Behandlung des Fiebers ist, da es gewöhnlich keine lange Dauer hat, meist überflüssig. Wenn bei einer katarrhalischen Angina oder einem Katarrhalfieber die Temperatur einmal 40° erreicht oder überschreitet, so ist deshalb noch keinerlei Gefahr vorhanden, und es ist unzweckmässig, sogleich den ganzen antipyretischen Heilapparat in Bewegung zu setzen; gewöhnlich wird bis zum anderen Morgen die Temperatur spontan wieder heruntergehen. Höchstens kann man etwa, wenn der Kranke subjectiv schwer leidet, um ihm eine bessere Nacht zu verschaffen, eine kleine Dosis Antipyrin oder Phenacetin geben. Bei einer Bronchitis capillaris, die mit sehr starkem Fieber einhergeht, kann vielleicht einmal die Anwendung eines kühlen Bades oder eine kalte Einpackung indicirt sein, und auch Complicationen, welche mit Fieber verbunden sind, können möglicherweise ein antipyretisches Einschreiten erfordern.

Bei vielen Kranken, welche häufig von acuten Katarrhen befallen werden, oder bei denen chronische Katarrhe allen directen Massregeln Widerstand leisten, besteht das wichtigste Mittel in einer Aenderung der Constitution. Es gilt dies namentlich für magere und anaemische Kranke und für solche mit scrofulösem Habitus. Bei vielen Kindern gelingt es, durch Milch- und Leberthrancuren den chronischen Schnupfen, die Neigung zu Mandelanschwellungen oder zu Bronchitis capillaris zu beseitigen; und auch bei manchen Erwachsenen mit starker Disposition zu Rachenkatarrhen oder Bronchialkatarrhen können dadurch ähnliche Erfolge erreicht werden. Anderseits kann bei fettleibigen Leuten häufig eine Besserung erzielt werden durch diätetische Behandlung der Fettleibigkeit und durch Anwendung der stärkeren alkalisch-salinischen oder der

salinischen Mineralwässer (Bd. III. S. 106 ff.). Bei vielen Kranken mit chronischem Bronchialkatarrh werden durch regelmässige Anwendung des Pulvis Liquir. comp., des sogenannten Kurella'schen „Brustpulvers", die Beschwerden wesentlich erleichtert.

Von hervorragender Wirksamkeit sind endlich die klimatischen Curorte. Schon bei dem Aufenthalt in den früher genannten Badeorten ist neben der Trinkcur auch die „Luftveränderung", welche zugleich eine Aenderung der Lebensweise und der Beschäftigung einschliesst, von grosser Bedeutung. Im Sommer ist für die meisten Kranken der Aufenthalt in waldreichen Gegenden und namentlich in Tannenwaldungen nützlich, und auch im Hochgebirge werden manche Katarrhe bedeutend gebessert. Günstig ist es, wenn der Kranke den ganzen Winter in einem besseren Klima zubringen kann. Zwar ist bei Kranken mit einfachen Katarrhen diese Massregel nicht von so entscheidender Bedeutung wie bei der Tuberculose, da der einfache Katarrh auch gebessert wird, wenn der Kranke im Zimmer in gleichmässiger Temperatur sich hält; aber abgesehen davon, dass es für jeden Kranken eine grosse Annehmlichkeit ist, wenn er an die Luft gehen kann, ist auch der Aufenthalt in der Sonne von unzweifelhaftem Vortheil. Freilich muss der Kranke an dem Curort ebenso wie zu Hause die nöthige Vorsicht beobachten und sich namentlich vor Staubinhalationen und vor Erkältungen schützen. — Bei der Wahl der Curorte wird man die Form des Katarrhs berücksichtigen, z. B. in der einfachen Weise, dass man bei trocknen Katarrhen mehr die Meeresküste oder waldige Gegenden, bei Katarrhen mit reichlicher Secretion mehr die Gegenden mit trocknem Klima oder das Hochgebirge ins Auge fasst. Bei allen Verordnungen von klimatischen Curorten wird man die Vorsicht beobachten, dass man Kranke mit einfachen Katarrhen nicht gerade an die Orte schickt, wohin vorzugsweise die Kranken mit Lungentuberculose zu gehen pflegen, obwohl viele dieser Orte unzweifelhaft auch bei einfachen Katarrhen günstig wirken würden. Ausser der Gefahr der Ansteckung, die für Kranke mit gewissen Formen des Katarrhs entschieden grösser ist als für Gesunde, ist auch zu berücksichtigen, dass der anhaltende Verkehr mit Schwindsüchtigen für einen Kranken, der glücklicherweise noch nicht zu diesen gehört, keineswegs angenehm und dem Gedeihen zuträglich ist.

Influenza. Grippe.

Die Influenza ist ein epidemisch auftretendes Katarrhalfieber, welches zu den Infectionskrankheiten gehört und durch Ansteckung übertragen wird. Auch Erkältung hat einige Bedeutung bei der Aetiologie, insofern dadurch offenbar die Erkrankungsfähigkeit gesteigert wird. Die Incubationszeit ist, abweichend von dem Verhalten bei den meisten anderen contagiösen Krankheiten, eine sehr kurze: sie beschränkt sich auf wenige Tage oder selbst auf Stunden. Das Ueberstehen der Krankheit verleiht eine gewisse relative Immunität; nach Ablauf einiger Zeit kann aber wieder eine neue Erkrankung stattfinden.

Die Influenza, welche schon in früheren Jahrzehnten wiederholt epidemisch einen grossen Theil der dem Verkehr zugänglichen Länder durchzogen hatte, ist seit dem Ende des Jahres 1889 wieder in einer ausserordentlich ausgedehnten Epidemie aufgetreten, und noch jetzt kommen an vielen Orten kleinere Epidemien als Nachzügler vor. Die Influenza wurde früher und wird noch jetzt von manchen Aerzten nicht für eine contagiöse, sondern für eine miasmatische Krankheit gehalten, und man dachte sich vielfach, dass irgend ein besonderes Krankheitsgift, ein specifisches Miasma, in der Luft vorhanden sei und durch den Wind, meist in der Richtung von Osten nach Westen, verbreitet werde. Man hat über die Entstehung und die Verbreitungsweise dieses Miasma mancherlei zum Theil recht verwunderliche Hypothesen ersonnen. Dass diese miasmatische Theorie, welche in den Thatsachen keinen genügenden Anhalt findet, so lange festgehalten werden konnte, beruht hauptsächlich auf zwei Gründen. Der eine war die schnelle Verbreitung der Krankheit unter der Bevölkerung eines Ortes, die man oft mit nicht geringer Uebertreibung als „blitzartig“ bezeichnet hat. Es ist nicht zu läugnen, dass etwas ähnliches bei keiner anderen contagiösen Krankheit beobachtet wird; aber es erklärt sich diese schnelle Verbreitung einfach daraus, dass die Incubationszeit so kurz und die Empfänglichkeit für die Ansteckung bei so zahlreichen Menschen vorhanden ist. Der zweite Grund war, dass an vielen Orten die Krankheit auftrat, ohne dass eine Einschleppung nachgewiesen werden konnte. Dieser Grund wird hinfällig, sobald man berücksichtigt, dass es auch leichte und unausgebildete Fälle gibt, und dass bei manchen Menschen Influenza besteht, ohne dass die Betroffenen ernstlich krank erscheinen. Wie die Cholera verschleppt werden kann auch durch die leichtesten Fälle von specifischer Choleradiarrhoe, so kann die Influenza übertragen werden durch Leute, welche gar keine besonders auffallenden Krankheitserscheinungen erkennen lassen. — Dabei soll nicht geläugnet werden, dass aus früherer Zeit einzelne Beobachtungen über die Verbreitungsweise der Krankheit in der Literatur verzeichnet sind, welche mit der Theorie der contagiösen Uebertragung in keiner Weise in Uebereinstimmung gebracht werden

können. Aber es ist zu berücksichtigen, dass diese Beobachtungen unter der Herrschaft der miasmatischen Theorie gemacht worden sind, und dass eben nicht alle Beobachtungen zuverlässig zu sein pflegen.

Die Ausbreitung der Krankheit bei der letzten grossen Epidemie hat durchaus der Annahme der contagiösen Uebertragung entsprochen. Wir haben gesehen, wie das Fortschreiten der Krankheit, den verbesserten Verkehrsmitteln entsprechend, mit einer Schnelligkeit erfolgte, wie sie bei früheren Epidemien niemals vorgekommen war. Dabei war die Verbreitung gänzlich unabhängig von der herrschenden Windrichtung und erfolgte oft geradezu dem Winde entgegen. Nun hat man freilich wiederholt darauf hingewiesen, dass in den höheren Luftschichten der Wind oft eine andere Richtung habe als in der Nähe der Erdoberfläche; aber dabei hat man wohl nicht bedacht, dass die Winde in den oberen Luftregionen für uns an der Erde klebende Geschöpfe nicht in Betracht kommen. Das Fortschreiten der Krankheit erfolgte auch bei dieser Epidemie im allgemeinen von Osten nach Westen; aber diese Verbreitung war keineswegs gleichmässig, so dass etwa die auf gleichem Meridian liegenden Orte annähernd gleichzeitig befallen worden wären; vielmehr sprang die Krankheit oft weit voraus, und zwar immer so, dass zuerst die grossen Verkehrscentren befallen wurden, dann weiter die secundären Verkehrscentren, und dass viel später erst die Orte an die Reihe kommen, welche mehr dem Verkehr entrückt waren. In Tübingen, wo wir etwas ausserhalb des grossen Verkehrs liegen, haben wir die Krankheit erst erhalten, als sie schon längst in den weit nach Westen gelegenen Verkehrscentren vorhanden war, und bei den ersten Hausepidemien liess sich nachweisen, durch welche Personen und von welchen Orten her sie eingeschleppt worden war. Ich zweifle nicht, dass das genauere Studium der Verbreitung bei dieser Epidemie auch die letzten Anhänger der miasmatischen Theorie zu anderer Meinung bringen wird.

Die Krankheitserscheinungen sind im wesentlichen die gleichen wie bei dem gewöhnlichen Katarrhalfieber, nur in vielen Fällen von grösserer Heftigkeit; namentlich das Fieber erreicht oft höhere Grade und zieht sich mehr in die Länge. Dadurch kann die Krankheit für vorher schon Kranke (mit Lungenphthisis, Herzkrankheiten, Diabetes u. s. w.) oder für sehr geschwächte oder sehr alte Leute lebensgefährlich werden. Auch Complicationen, wie Bronchitis capillaris, lobuläre und lobäre Pneumonie, Pleuritis und Entzündungen anderer Organe können Gefahr bringen. So erklärt es sich, dass an manchen Orten zur Zeit des Herrschens der Krankheit die Mortalität eine bedeutende Steigerung erfahren hat. In nicht wenigen Fällen schliesst sich an Influenza ein chronischer Katarrh der Bronchien an, und dieser kann sogar später Veranlassung zur Entwickelung von Tuberculose werden. Häufiger als bei dem einfachen Katarrhalfieber sind auch andere Schleimhäute mitergriffen, so namentlich die Schleimhaut des Darmkanals. Bei manchen Kranken

zeigt sich eine leicht ikterische Färbung, und oft ist etwas Milzvergrösserung nachzuweisen. Das Allgemeinbefinden ist bei einem Theile der Kranken sehr schwer gestört, das Krankheitsgefühl häufig mehr ausgebildet als bei anderen sonst viel schwereren Krankheiten. Neuralgien im Gebiete des Trigeminus oder auch in den Nerven der Extremitäten kommen häufiger und in stärkerer Ausbildung vor, und es können auch andere Neurosen und selbst bedrohlich aussehende Gehirnerscheinungen sich einstellen. Ueberhaupt zeigt die Krankheit in den einzelnen Fällen eine überaus grosse Mannichfaltigkeit der Erscheinungen, und nicht selten treten hinter den anderweitigen Krankheitssymptomen die katarrhalischen Störungen ganz zurück. — Neben den ausgebildeten Fällen kommen in Folge der gleichen Infection auch in grosser Zahl weniger schwere und ganz leichte Fälle vor, bei denen das Fieber unbedeutend ist oder gar nicht bemerkt wird und auch die übrigen Erscheinungen so wenig ausgebildet sind, dass man zweifelhaft sein kann, ob man eine so leichte Störung zur Influenza zu rechnen habe.

Die Behandlung ist im wesentlichen die gleiche wie bei dem gewöhnlichen Katarrhalfieber. Vor allem ist wichtig, dass der Kranke im Bett bleibe, bis die Krankheit vollständig abgelaufen ist. Manche Todesfälle bei sonst gesunden und kräftigen Leuten sind darauf zurückzuführen, dass die Kranken sich nicht genügend schonten und namentlich durch zu frühes Aufstehen sich schwere Complicationen zuzogen. Eine besondere Behandlung des Fiebers ist in der Mehrzahl der Fälle unnöthig, und nur wenn das Fieber lange Zeit auf einer bedeutenden Höhe verbleibt, kann ein antipyretischer Eingriff erforderlich sein; gewöhnlich genügt schon die Anwendung einer mässigen Dosis eines antipyretischen Mittels. Gegen die Neuralgien zeigen sich oft Chinin, Antipyrin oder Phenacetin wirksam.

Keuchhusten. Tussis convulsiva.

Der Keuchhusten ist ein specifischer Katarrh der Trachea und der grösseren Bronchien, welcher sich vor anderen Katarrhen dadurch auszeichnet, dass das Secret reichlich und dabei doch zugleich ausserordentlich zäh ist. Der Keuchhusten kommt vorzugsweise bei Kindern vor, und zwar am häufigsten zwischen dem 2. und 7. Lebensjahre; doch werden zuweilen auch Erwachsene davon befallen.

Die Krankheit ist contagiös und wird nur durch Ansteckung ver-

breitet. Die Uebertragung geschieht häufig direkt von dem Kranken auf den Gesunden; so kann ein Kind die Krankheit bekommen, wenn es von einem keuchhustenkranken Kinde angehustet wird; oder sie erfolgt indirekt durch Vermittelung von Kleidungsstücken oder anderen Gegenständen, welche durch den Auswurf der Kranken inficirt sind. Die Krankheit tritt gewöhnlich in epidemischer Ausbreitung auf; die sogenannten sporadischen Fälle gehören entweder einer verzettelten Epidemie an, oder es sind Fälle von anderweitigen heftigen Katarrhen, welche mit dem eigentlichen specifischen Keuchhusten nicht identisch sind. Bei der Entstehung der Krankheit im einzelnen Falle kann Erkältung betheiligt sein, insofern dadurch das Haften des Contagiums erleichtert wird. Durch vorhergegangene andere Krankheiten wird die Disposition zur Erkrankung gesteigert, und namentlich nach Masern stellt sich leicht Keuchhusten ein. Wer einmal Keuchhusten durchgemacht hat, wird nicht leicht nochmals befallen. Diese Immunität ist um so bemerkenswerther, als die gewöhnlichen Katarrhe in der Regel eine stärkere Neigung zu wiederholter Erkrankung hinterlassen. Es bezieht sich aber auch die Immunität nur auf den specifischen Katarrh: wer einmal Keuchhusten gehabt hat, ist nur gegen die Wiederholung dieser Krankheit geschützt; für andere Katarrhe ist die Disposition dadurch eher erhöht. — Die pathogenen Mikrobien, welche dem Keuchhusten zu Grunde liegen, sind bisher noch nicht mit Sicherheit nachgewiesen.

Ob der Keuchhusten nur eine locale in einem specifischen Katarrh bestehende Krankheit sei, oder ob es sich um eine Allgemeinkrankheit handle, bei welcher der Katarrh nur eine der Localisationen darstelle, darüber sind die Meinungen der Aerzte noch getheilt. Die Ansicht, dass der Keuchhusten eine Allgemeinkrankheit sei, beruht zum Theil auf der noch vielfach verbreiteten irrigen Voraussetzung, dass eine Infectionskrankheit nothwendig eine Allgemeinkrankheit sein müsse, während wir doch gerade unter den katarrhalischen Affectionen der Schleimhäute manche kennen, welche infectiös und contagiös und doch unzweifelhaft rein locale Krankheiten sind. Es sei beispielsweise nur an die gewöhnliche Gonorrhoe erinnert. Der andere Grund, welcher sich dafür anführen lässt, dass der Keuchhusten nicht ein blosser Katarrh sei, sondern eine Allgemeinkrankheit mit mehrfacher Localisation, besteht in den eigenthümlichen Hustenanfällen, welche paroxysmenweise auftreten und mit sogenannten krampfhaften Erscheinungen verbunden sind, während die Zwischenzeiten frei sind. Man hat diese Anfälle gewöhnlich als Aeusserungen einer Neurose angesehen, einer besonderen Erkrankung bestimmter Nerven, z. B. des Vagus, oder auch der Centralorgane. Und doch ist auch dieser Grund nicht stichhaltig. Die sämmtlichen krampfhaften Erscheinungen erklären sich, wie im folgenden näher darzulegen sein wird, einestheils aus der sehr intensiven Reizung der Kehlkopfschleim-

haut durch das Bronchialsecret und anderntheils aus dessen Zähigkeit, wegen deren es nur sehr schwer herausbefördert werden kann. Es liegt kein Grund vor, den Keuchhusten für etwas anderes zu halten, als für einen specifischen contagiösen Katarrh der Luftwege.

Man unterscheidet gewöhnlich ein Stadium catarrhale und ein Stadium convulsivum. Das Stadium catarrhale beginnt meist wie ein gewöhnlicher acuter Katarrh der oberen Luftwege: es besteht Schnupfen, oft auch Conjunctivitis, ferner Katarrh der Rachenschleimhaut, des Kehlkopfs, der Trachea und der grossen Bronchien mit den gewöhnlichen Erscheinungen, und zunächst fehlt, abgesehen von den epidemischen Verhältnissen, jeder Anhalt für die Diagnose des Keuchhustens. Es ist mässiges Fieber vorhanden, welches im späteren Verlauf, wenn es nicht durch Complicationen unterhalten wird, allmählich wieder aufhört. Nicht selten pflanzt sich der Katarrh auf die feineren Bronchien fort: es entsteht Bronchitis capillaris, an die sich dann später weitere Folgen, wie Atelektase und lobuläre Pneumonie anschliessen können. — Nachdem das Stadium catarrhale etwa eine oder zwei Wochen angedauert hat, beginnt es ohne scharfe Grenze in das Stadium convulsivum überzugehen: während der Katarrh der oberen Luftwege allmählich abnimmt und nur noch in der Trachea und den grösseren Bronchien ein reichlicher, auffallend zäher und klebriger Schleim producirt wird, nehmen die Hustenanfälle allmählich den krampfhaften Charakter an.

Der charakteristische Hustenanfall besteht aus lange fortgesetzten heftigen Hustenstössen, die nur zeitweise durch eine lauttönende Inspiration unterbrochen werden. Die exspiratorischen Hustenstösse folgen schnell auf einander und dauern an, bis der Thorax keine Luft mehr ausgeben kann und nur noch tonlose Erschütterungen macht; dabei tritt Erstickungsgefühl ein, und endlich unter grösster Anstrengung kommt wieder eine Inspiration zu Stande, die mit geschlossener Stimmritze erfolgt und deshalb langgezogen, laut keuchend oder pfeifend ist. So kann unter wiederholtem Wechsel der Reihen von Hustenstössen und der keuchenden Inspirationen der Anfall längere Zeit sich hinziehen, bis er mit der Entleerung einer oft nicht sehr bedeutenden Menge des eigenthümlich zähen und klebrigen Bronchialsecrets sein Ende erreicht. Häufig kommt es während des Anfalls zu starkem Würgen und zu Erbrechen; dadurch wird Mageninhalt entleert, aber zugleich auch das Auswerfen des Bronchialschleims befördert. Infolge der Compression des Thorax bei den lange dauernden und heftigen Hustenstössen ist während der Anfälle die Entleerung der Halsvenen behindert; sie schwellen stark an,

das Gesicht wird cyanotisch („blauer Husten"), die Augen thränen und treten stärker hervor; häufig erfolgen Gefässzerreissungen und dadurch Blutungen aus Mund und Nase, Blutergüsse in die Conjunctiva und die Haut des Gesichts. Nach Ablauf des Hustenanfalls tritt für einige Zeit Ruhe ein; das Kind ist zunächst erschöpft, oft auch etwas benommen, erholt sich aber bald und kann in den Zwischenzeiten, falls nicht etwa Bronchitis capillaris oder andere schwere Folgezustände vorhanden sind, sich verhältnissmässig wohl befinden. Nach kürzerer oder längerer Zeit wiederholt sich der Hustenanfall mit gleicher Heftigkeit. Die Zahl der Anfälle in 24 Stunden kann auf der Höhe der Krankheit 20 oder 30 oder selbst noch mehr betragen. Der einzelne Anfall wird zuweilen augenscheinlich angeregt durch eine besondere Veranlassung, z. B. durch eine körperliche Anstrengung oder psychische Erregung, durch lautes Sprechen, Schlucken, Weinen u. dgl.; manche Anfälle entstehen aber auch, ohne dass eine Veranlassung nachzuweisen wäre. Meist fühlen es die Kinder einige Zeit vorher, dass der Anfall bevorsteht: sie werden unruhig, ängstlich, richten sich auf, suchen nach einer Stütze für die Hände, sind aber nicht im Stande, den übermächtigen Hustenreiz zu unterdrücken, und an den ersten Hustenstoss schliesst sich der ausgebildete Anfall an. Im späteren Verlauf, wenn die Anfälle überhaupt seltener geworden sind, gelingt es oft, den Anfall lange Zeit hinauszuschieben dadurch, dass die Aufmerksamkeit des Kindes durch eine Erzählung, ein Spiel oder eine interessante Beschäftigung stark in Anspruch genommen wird.

Wenn Erwachsene an Keuchhusten leiden, so sind die charakteristischen krampfhaften Erscheinungen oft so wenig ausgebildet, dass die Krankheit verkannt und für einen gewöhnlichen sehr heftigen Katarrh gehalten wird. Zwar können die Hustenanfälle eben so heftig sein, es kann dabei zu Erbrechen, zu Cyanose des Gesichts, zu Blutungen und Ekchymosen kommen; nur fehlt gewöhnlich bei der Inspiration zwischen den Hustenstössen das laute Keuchen und Pfeifen oder ist nur andeutungsweise vorhanden.

Die charakteristischen Eigenthümlichkeiten des Keuchhustenanfalls, welche als krampfhafte Erscheinungen aufgefasst zu werden pflegen, erklären sich einfach aus den Eigenthümlichkeiten des specifischen Katarrhs und erfordern keineswegs die Annahme eines besonderen Ergriffenseins des Nervensystems. Dass die Anfälle paroxysmenweise auftreten und dazwischen freie Intervalle liegen, hat der Keuchhusten gemein mit jedem heftigen Katarrh der Trachea und der grösseren Bronchien, welcher ein einigermassen zähes Secret liefert; wenn der erste Husten-

stoss erfolgt, so wird dadurch Schleim von der Trachea in den Kehlkopf befördert; der Reiz desselben löst dann reflectorisch weitere Hustenstösse aus, welche noch mehr Schleim in den Kehlkopf bringen und dadurch den Reiz noch steigern; der Anfall kann, wenn er einmal begonnen hat, erst zu Ende kommen, wenn die ganze Menge des Secrets ausgeworfen ist, oder wenn die Reizbarkeit der Kehlkopfschleimhaut erschöpft ist. Die grosse Zähigkeit des Secrets ist die Ursache davon, dass beim Keuchhusten der Anfall so lange dauert. Auch die krampfhaften Erscheinungen und die keuchenden Inspirationen zwischen den Hustenstössen erklären sich auf einfache Weise: wenn so viele Hustenstösse nach einander erfolgt sind, dass der Thorax zur Exspirationsstellung gelangt ist, so sollte vermöge der Selbststeuerung der Lungen eine Inspiration erfolgen; es ist aber immer noch das reizende Secret im Kehlkopf vorhanden, und deshalb werden reflectorisch immer noch weitere Exspirationsstösse erregt; dieser Widerstreit der Reflexe, von denen der eine die Inspiration, der andere die Exspiration anregt, erklärt die subjective Erstickungsnoth und das Krampfhafte der ganzen Erscheinung; endlich, wenn keine Luft mehr aus dem Thorax ausgetrieben werden kann, erhält die Tendenz zur Inspiration das Uebergewicht, aber die Inspiration findet statt, während der Kehlkopf infolge des fortbestehenden heftigen Hustenreizes noch die Stellung beibehält, welche dem Husten entspricht; daher ist die Stimmritze noch geschlossen, und die Inspiration erfolgt laut keuchend, und unmittelbar nach vollendeter oder auch nur theilweise vollendeter Inspiration erhält wieder die explosive Exspiration das Uebergewicht. Aehnliche Verhältnisse müssen bei grosser Reizbarkeit der Kehlkopfschleimhaut immer dann vorhanden sein, wenn das in der Trachea und den Bronchien abgesonderte Secret eine solche Zähigkeit und Klebrigkeit hat, dass es, in den Kehlkopf gelangt, durch die erste Reihe der Hustenstösse noch nicht entfernt werden kann und deshalb der Kehlkopf bei der nun nothwendig folgenden Inspiration wegen fortbestehenden starken Reizes noch die der explosiven Exspiration entsprechende Stellung beibehält. In der That kommen ähnliche Erscheinungen bei Kindern, wenn auch viel seltener in so vollständiger Ausbildung, auch bei anderen heftigen Katarrhen der Trachea und der Bronchien vor, und solche werden dann zuweilen fälschlich für Keuchhusten gehalten. Dass beim Keuchhusten der Erwachsenen das Keuchen bei der Inspiration fehlt oder weniger ausgebildet ist, erklärt sich aus der grösseren Weite der Glottis respiratoria, durch welche bei Verschluss der Stimmritze die Luft eingezogen wird.

Im späteren Verlaufe der Krankheit kommt aber unzweifelhaft häufig ein neurotisches Element hinzu: die Kranken können durch die lange Gewöhnung dahin kommen, dass sie bei jedem Hustenanfall mit geschlossener Stimmritze inspiriren. Es hat sich eine Hyperaesthesie der sensiblen Nerven der Kehlkopfschleimhaut ausgebildet, oder die Reflexbahnen sind durch Uebung leichter durchgängig gemacht worden. Dann können die krampfhaften Hustenanfälle noch fortdauern, nachdem der eigentliche specifische Keuchhustenkatarrh schon vollständig abgelaufen ist. Auch kann jeder neu auftretende gewöhnliche Katarrh wieder solche krampfhafte Hustenanfälle hervorrufen. Es ist dies die

Periode der Krankheit, in welcher durch Ablenkung der Aufmerksamkeit, Ueberraschung, Suggestion u. dgl. die Anfälle unterdrückt werden können.

Nachdem in der ersten Zeit des Stadium convulsivum die Anfälle noch an Häufigkeit und Heftigkeit zugenommen haben, dann einige Zeit auf der Höhe geblieben sind, beginnen sie allmählich abzunehmen (Stadium decrementi). Das Bronchialsecret wird mehr eiterig, weniger zäh und kann leichter entleert werden. Die Dauer des Stadium convulsivum bis zum Beginn der deutlichen Abnahme der Anfälle beträgt gewöhnlich etwa 3 bis 4 Wochen, in einzelnen Fällen aber auch mehr. Mit der Abnahme der Anfälle werden die Kinder, wenn keine Complicationen vorhanden sind, annähernd gesund, das Allgemeinbefinden bessert sich, die Körperfülle nimmt zu, sie erlangen wieder ihre frühere Munterkeit; aber noch während Wochen oder selbst Monaten kommen krampfhafte Hustenanfälle vor, und durch Erkältung oder Staubeinathmung können die Anfälle für einige Zeit wieder häufiger und heftiger werden.

Der Keuchhusten kann gefährlich werden hauptsächlich durch Bronchitis capillaris und deren Folgen; diese Gefahr ist um so grösser, je kleiner die Kinder sind, und bei Kindern unter einem Jahr ist der Keuchhusten immer eine sehr bedenkliche Krankheit. Auch zufällige anderweitige Complicationen können Gefahr bringen. Wo Complicationen nicht vorhanden sind, da ist bei älteren Kindern der Verlauf und der Ausgang gewöhnlich ein günstiger. Unter den Nachkrankheiten ist als Folge der Bronchitis capillaris anzuführen die chronische lobuläre Pneumonie; dabei erfolgt zuweilen noch spät eine Resorption des Exsudats und vollständige Wiederherstellung; in anderen Fällen aber findet Uebergang in Lungentuberculose statt (S. 71). — Ferner ist als Nachkrankheit zu nennen das Emphysem. Wo Emphysem im jugendlichen Alter vorkommt, da ist es gewöhnlich auf vorhergegangenen Keuchhusten zurückzuführen. Bei den heftigen Hustenanfällen werden die unteren Thoraxabschnitte stark zusammengedrückt und die Luft, so weit sie nicht durch die Stimmritze entweichen kann, in die oberen Thoraxabschnitte hineingepresst (vgl. S. 169); dadurch entsteht in den oberen Lungentheilen eine bedeutende Alveolarektasie, die bei sehr häufiger Wiederholung unter der gleichzeitigen Einwirkung einer Bronchitis capillaris, durch welche die exspiratorische Entleerung der Alveolen behindert wird, eine andauernde werden kann; nach vollständigem Ablauf der Krankheit kann diese Alveolarektasie sich wieder zurückbilden; in einzelnen Fällen aber wird sie die Grundlage eines wirklichen Emphysems. Von sonstigen Nachkrank-

heiten sind etwa noch zu erwähnen Hernien, deren Austreten durch die starke Wirkung der Bauchpresse beim Husten veranlasst werden kann. — Trotz den heftigen Stauungserscheinungen kommen Gehirnhaemorrhagien nur in seltenen Fällen vor.

Bei der Behandlung des Keuchhustens ist zunächst von Wichtigkeit die Prophylaxis. Da die Krankheit nur durch Ansteckung entsteht, so ist dafür zu sorgen, dass die kranken Kinder von den gesunden fern gehalten werden. In Zeiten epidemischer Verbreitung gelingt es häufig, gesunde Kinder durch Vermeidung des Verkehrs mit kranken vor der Erkrankung zu schützen; eine solche Absperrung ist wegen der grösseren Gefahr der Krankheit besonders wichtig bei kleinen und bei schwächlichen Kindern. Schädlichkeiten, welche gewöhnliche Katarrhe hervorrufen können, und namentlich Erkältungen sind, weil sie die Entstehung des Keuchhustens begünstigen können, sorgfältig zu vermeiden.

Das Stadium catarrhale verlangt die gleiche Behandlung wie ein gewöhnlicher fieberhafter Catarrh. Die Kinder sind in gleichförmiger Temperatur und, so lange Fieber besteht, im Bett zu halten. Dabei kann man eine Schüttelmixtur mit Sulfur aurat. (S. 221) oder kleine Dosen Tartarus stibiatus oder ein Ipecacuanha-Infusum geben. Die gleiche Behandlung ist fortzusetzen beim Beginn des Stadium convulsivum. Wenn die Hustenanfälle heftiger werden, sucht man durch Mittel, welche die Zähigkeit des Schleims vermindern, die Anfälle zu erleichtern. Von günstiger Wirkung in dieser Beziehung ist die seit langer Zeit gebräuchliche Cochenille-Mixtur [1]), deren Wirksamkeit wohl in der Hauptsache auf dem Zusatz von Kal. carbon. beruht. Auch alkalische Mineralwässer wirken in ähnlichem Sinn. Endlich können zu diesem Zweck auch Inhalationen mit Lösungen von Kochsalz oder Natr. carbon. angewendet werden, bei kleinen Kindern in der Weise, dass bei ruhigem Liegen der Spray anhaltend über sie her geht. Ebenso kann man zu Inhalationen verwenden Lösungen von Carbolsäure, salicylsaurem Natron, Bromkalium. Sehr heftige Hustenanfälle erfordern die Anwendung der Narcotica oder Anaesthetica. Kleine Dosen von Morphium oder Opium tragen wesentlich zur Linderung bei; doch sind solche bei kleinen Kindern nur mit grosser Vorsicht und bei Kindern unter einem Jahr überhaupt niemals anzuwenden. In manchen Fällen scheint Belladonna [2]) günstig zu wirken. Eine deutliche Erleichterung der Anfälle habe ich gesehen bei der Anwendung einer Mischung von Aether und Terpentinöl (4 : 1), von der etwa 10 bis 20 Tropfen, auf ein Taschentuch geschüttet, eingeathmet werden.

[1]) Rp. Coccionell. pulver. 1,0 — Kal. carbon. 3,0 — Sacchar. 10,0 — Aq. destill. 100,0. MDS. 2 stündlich 1 Theelöffel bis ein halber Esslöffel.

[2]) Rp. Extr. Belladonnae 0,3 — Aq. destill. 100,0 — Sirup. Ipecac. 25,0 — Vin. stibiat. 10,0. MDS. Täglich 2 bis 6 mal 1 Theelöffel.

Von den unzähligen specifischen Mitteln, welche empfohlen worden sind, bewährt sich einigermassen das Chinin, welches in manchen Fällen einen deutlichen Einfluss auf die Heftigkeit und Häufigkeit der Anfälle hat. Statt der gewöhnlichen Chininsalze kann auch das weniger bitter schmeckende Chinin. tannicum angewendet werden, aber in grösserer Dosis (3 mal täglich so viel Decigramm, als das Kind Jahre zählt).

Von der Vorstellung ausgehend, dass der Keuchhusten als ein localer specifischer Katarrh auch local behandelt werden müsse, hat man Pinselungen des Rachens und des Kehlkopfeingangs mit Lösungen von Argentum nitricum oder anderen Adstringentien vorgenommen: der Erfolg entsprach nicht ganz den Erwartungen, vielleicht weil die Trachea und die grösseren Bronchien, welche vorzugsweise der Sitz des specifischen Katarrhs sind, dabei nicht getroffen wurden.

Von grosser Bedeutung ist die Sorge für reine Luft: bei gutem Wetter sind die Kranken, wenn das katarrhalische Stadium vorüber ist und keine das Fieber unterhaltende Complication besteht, möglichst häufig ins Freie zu bringen. Einen günstigen Einfluss hat der Wechsel des Ortes und namentlich Landaufenthalt; doch ist zu berücksichtigen, dass dadurch die Krankheit in bisher freie Gegenden verschleppt werden kann.

Zu der Zeit, wenn die Anfälle schon spontan abnehmen, zeigen alle Mittel, von denen die Kranken etwas erwarten, eine gewisse Wirksamkeit. So können namentlich bei älteren Kindern durch Suggestion jeder Art die Anfälle vermindert werden. In diesem Sinn ist auch wohl die in diesem Stadium unzweifelhafte Wirkung der Electricität zu beurtheilen, bei der es gleichgültig ist, in welcher Form und nach welcher Methode die Anwendung geschieht. Aeltere Kinder können auch dadurch, dass sie den Hustenreiz möglichst unterdrücken, die Zahl der Anfälle vermindern.

Croup des Kehlkopfes.

Als Croup bezeichnet man die Entzündung einer Schleimhaut, bei welcher ein zu Pseudomembranen gerinnendes Exsudat auf die Oberfläche der Schleimhaut gesetzt wird. Von dem Katarrh ist der Croup unterschieden durch die Gerinnbarkeit des Exsudats. Von der Diphtheritis, bei welcher die Schleimhaut selbst entzündlich infiltrirt und zur Nekrose gebracht wird, ist die anatomische Unterscheidung weniger scharf: bei Croup kommt oft zugleich eine entzündliche Infiltration der Schleimhaut vor, und bei Diphtheritis bildet sich häufig zugleich ein pseudomembranöser Ueberzug auf der Fläche der Schleimhaut. In der Regel ist bei Croup die Pseudomembran ablösbar ohne Substanzverlust der Schleimhaut, während sie bei Diphtheritis theilweise aus nekrotischer Schleimhaut besteht und deshalb nicht ohne Substanzverlust abgelöst werden kann; aber auch diese Unterscheidung ist nicht durchgreifend, indem Croupmembranen namentlich im Anfang oft fest mit der Schleimhaut verbunden sind und anderseits bei oberflächlicher Diphtheritis Membranen vorkommen können, die sich leicht ablösen lassen.

Die Frage, ob der Croup des Kehlkopfs eine von der specifischen Rachendiphtherie verschiedene Krankheit sei, oder ob es sich dabei nur um eine besondere Localisation der Diphtherie handle, ist nicht leicht zu entscheiden. Zunächst ist es unzweifelhaft, dass die specifische Diphtherie in einzelnen Fällen sich vorzugsweise im Kehlkopf localisirt und dann die gleichen Erscheinungen wie der Kehlkopfcroup macht. Dass es aber ausserdem noch einen nicht zur Diphtherie gehörigen Croup des Kehlkopfs giebt, haben wir schon früher (Bd. I. S. 218) mit Sicherheit geschlossen aus dem Vorkommen von Kehlkopfcroup zu Zeiten und an Orten, wo es keine Diphtherie giebt.

Die Croupmembran hat gewöhnlich eine weissgelbliche oder graue, seltener infolge von Blutbeimischung eine dunklere Farbe; sie ist zuweilen von mehr weicher, zuweilen von festerer zäher Consistenz. Sie besteht aus geronnenem Fibrin, welches reichliche Zellen einschliesst, die den gewöhnlichen Eiterkörperchen entsprechen; daneben können auch nekrotisirte Epithelialzellen vorhanden sein. Die Ausdehnung der membranösen Exsudation ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Zuweilen ist sie auf den Kehlkopf beschränkt, in anderen Fällen sind auch auf der Schleimhaut des Pharynx und der Rachenorgane Membranen vorhanden. Häufig setzt sich die croupöse Exsudation auf die Trachea und die Bronchien fort. Die Schleimhaut unter den Membranen ist hyperaemisch geröthet und entzündlich geschwellt, und diese Röthung und Schwellung findet sich meist auch in weiterer Umgebung an Stellen, wo es nicht zur Bildung von Membranen gekommen ist.

Aetiologie.

Der Croup des Kehlkopfs ist keine specifische Krankheit, und seine Aetiologie ist keine einheitliche. Er kann entstehen durch jeden besonders heftigen Entzündungsreiz, welcher die Kehlkopfschleimhaut trifft, so durch Einwirkung ätzender Substanzen, durch Einathmung chemisch reizender Gase oder heisser Dämpfe, durch starke mechanische Reizung. Viele Fälle scheinen infolge von Erkältung oder unter Mitwirkung von solcher zu entstehen: darauf weist besonders hin die Thatsache, dass die Krankheit vorzugsweise in rauhen Gegenden und Klimaten vorkommt, während sie in den tropischen und subtropischen Gegenden fast gänzlich unbekannt ist, und dass in der rauhen Jahreszeit, bei kalter und feuchter Witterung die Krankheitsfälle häufiger sind. Eine eigentliche epidemische Verbreitung, wie bei der Diphtherie, kommt beim nichtspecifischen Croup nicht vor. Es werden fast ausschliesslich Kinder befallen und vorzugsweise solche, welche das 7. Lebensjahr noch nicht überschritten haben, Knaben etwas häufiger als Mädchen. Vorhergegangene Krankheiten, wie Masern, Scharlach, Abdominaltyphus steigern die Disposition. Gewöhnlich befällt die Krankheit den gleichen Menschen nur einmal; die meisten Angaben über wiederholte Croupanfälle sind wohl auf Pseudocroup (S. 213) zu beziehen.

Doch giebt es Ausnahmen: bei einem Fall meiner Beobachtung war ein Kind mit Croup durch Tracheotomie gerettet worden; dasselbe Kind erlag einem späteren Croupanfall, bei dem die Tracheotomie von den Eltern nicht zugelassen wurde.

In seltenen Fällen kommt auch ein sogenannter secundärer Croup im Kehlkopf vor. Bei sehr schweren Krankheiten, wie bei Abdominaltyphus, exanthematischem Typhus, Cholera, Pocken, Scharlach, Masern, Puerperalfieber, können secundäre Schleimhautentzündungen mit croupösem oder diphtheritischem Charakter auftreten, besonders auf der Schleimhaut des Darmkanals, zuweilen aber auch auf anderen Schleimhäuten; dabei kann auch einmal die Schleimhaut des Kehlkopfs befallen werden.

Endlich localisirt sich auch die specifische Diphtherie zuweilen im Kehlkopf, und dann kann es schwer oder selbst unmöglich sein, diesen diphtheritischen Croup von dem nicht-specifischen oder genuinen Croup zu unterscheiden.

Symptomatologie.

Die dem Kehlkopfcroup eigenthümlichen Erscheinungen beruhen wesentlich auf der Verengerung des Kehlkopfs und der dadurch

entstandenen Erschwerung der Respiration. Je nach den mechanischen Verhältnissen ist in dem einen Falle oder zu der einen Zeit mehr die Inspiration, in dem anderen oder zu anderer Zeit mehr die Exspiration behindert; gewöhnlich ist vorherrschend die Erschwerung der Inspiration.

Das Hinderniss für die Athmung besteht einestheils in der entzündlichen Schwellung der Schleimhaut, anderentheils in den aufliegenden oder theilweise losgelösten Croupmembranen und dem angesammelten zähen Schleim. In manchen Fällen trägt aber zur Behinderung der Respiration auch bei, wie dies von F. Niemeyer (1858) in unwiderleglicher Weise dargethan wurde, eine Lähmung oder Parese der Kehlkopfmusculatur, durch welche die Bewegung der Stimmbänder und namentlich die inspiratorische Erweiterung der Stimmritze aufgehoben oder vermindert wird. Eine solche Lähmung entsteht in manchen Fällen, ähnlich wie bei anderen Muskeln, infolge der intensiven Entzündung in der Nachbarschaft. Durch die Lähmung der Erweiterer der Stimmritze, der Mm. crico-arytaenoidei postici, wird vorzugsweise die Inspiration behindert; denn wegen der schrägen Lage der Stimmbänder müssen diese, wenn sie frei beweglich und in ihrer Stellung nicht durch Muskelaction bestimmt sind, nothwendig bei der Inspiration durch die von oben drückende Luft einander genähert werden, während sie bei der Exspiration auseinanderweichen. So erklärt es sich, dass bei Kindern, auch wenn die obturirende Croupmembran entfernt ist, zuweilen doch die Behinderung der Inspiration noch fortbesteht, und dass auch bei heftigen entzündlichen Affectionen ohne Croupmembran, beim sogenannten Pseudocroup (S. 213), die Inspiration in gleicher Weise erschwert sein kann.

Man kann den Verlauf des Kehlkopfcroup in drei Stadien eintheilen, indem man unterscheidet ein Stadium catarrhale, ferner ein Stadium der Kehlkopfstenose und endlich ein drittes Stadium, welches je nach dem Ausgang des Falles als Stadium suffocationis oder als Stadium der Rückbildung zu bezeichnen ist. Die Dauer dieser Stadien ist in den einzelnen Fällen verschieden: das erste kann auf etwa 2 bis 4 Tage veranschlagt werden, das zweite dauert im Durchschnitt etwa eben so lang, in den einzelnen Fällen aber je nach den Verhältnissen auch kürzer oder länger; das dritte Stadium führt, wenn es zur Suffocation kommt, in wenigen Stunden oder Tagen zum Tode, wenn es zur Rückbildung kommt, in längerem Verlaufe zur Genesung.

Im ersten Stadium besteht ein Katarrh der oberen Luftwege mit mässigem Fieber und den gewöhnlichen Erscheinungen des Katarrhs. Nach einigen Tagen beginnt allmählich das zweite Stadium: die Kinder werden heiser, der Husten wird heftiger, ist rauh und bellend, klanglos oder hat auch einen schrillen, krähenden Ton; die

Athmung wird durch Stenose des Kehlkopfs erschwert. Meist ist hauptsächlich die Inspiration behindert, langgezogen und laut hörbar; oft ist aber auch die Exspiration mühsam und mit Stenosengeräusch verbunden. Dabei ist gerade wegen der in die Länge gezogenen Inspiration die Athemfrequenz gewöhnlich nur wenig oder gar nicht über die Norm gesteigert. Zeitweise treten Anfälle von Erstickungsnoth ein, wobei die Kinder den Kopf nach hinten beugen, die Hände aufstemmen und alle accessorischen Inspirationsmuskeln in Thätigkeit setzen; oft muss auch zur Ausathmung die ganze Kraft der Bauchpresse aufgeboten werden. Dazwischen kommen dann wieder Zeiten mit weniger schwerer Athemnoth. Durch den Husten wird etwas schleimiges Secret herausbefördert, und später werden zuweilen auch Fragmente von Croupmembranen ausgeworfen, die in die Schleimmassen eingehüllt sind. Darauf kann dann die Respiration etwas freier werden; aber diese Besserung hält gewöhnlich nicht lange an. Ungeachtet der starken Inspirationsbewegungen dringt die Luft durch die verengerte Stimmritze nur langsam in den Thorax ein, das Zwerchfell kann nicht herabsteigen, und deshalb wird das Epigastrium nebst den unteren Rippen und dem unteren Theil des Sternum inspiratorisch eingezogen (vgl. S. 215), und ebenso das Jugulum; auch der Kehlkopf steigt bei der Inspiration tiefer herab. Dabei kann infolge der starken Aspiration des Blutes gegen den Thorax, besonders wenn die Herzaction schon abgeschwächt ist, der Radialpuls während der Inspiration unfühlbar werden (sogenannter Pulsus paradoxus). Die oberen Thoraxabschnitte, die bei der Inspiration vorzugsweise ausgedehnt werden, und in welche bei erschwerter Exspiration die Luft aus den unteren Abschnitten hineingepresst wird, dehnen sich aus, und es entsteht eine acute Alveolarektasie. Dagegen kommt es in den unteren Lungenabschnitten im späteren Verlauf häufig zu Verdichtungen, zu Atelektase und lobulärer Pneumonie. Diese Zustände sind zum Theil Folgen der Stenose des Kehlkopfs, indem die unteren Lungenabschnitte bei der Inspiration wenig Luft erhalten und bei der Exspiration comprimirt werden; dazu kommt noch die Aspiration des Blutes nach dem Thorax zur Zeit der Inspiration. Es kann aber auch der croupöse Prozess sich auf die Trachea und die Bronchien weiter verbreiten und die Entzündung auf die feineren Bronchien und das Lungengewebe übergreifen. Zuweilen entwickelt sich auch eine lobäre fibrinöse Pneumonie. — Das Fieber erreicht auf der Höhe der Krankheit oft hohe Grade, die Temperatur kann bis 40° und darüber steigen. Der Verlauf des Fiebers ist unregelmässig und atypisch; doch sind gewöhnlich abend-

liche Exacerbationen und Remissionen am Morgen zu unterscheiden. Auch die Athemnoth ist häufig am Morgen etwas geringer als am Abend und während der Nacht.

Wenn die Krankheit sich nicht zur Besserung wendet und nicht künstlich Hülfe geschafft wird, so tritt nach mehreren Tagen, je nach dem Grade der Stenose und nach dem Alter des Kindes früher oder später, das Stadium der ungenügenden Athmung ein, welches gewöhnlich als Stadium asphycticum, besser als Stadium suffocationis bezeichnet wird. Die Kinder werden benommen, apathisch, die Athemzüge werden oberflächlicher und viel frequenter, die Pulsfrequenz steigt auf 160 Schläge und darüber, die Herzaction wird immer schwächer, das Gesicht ist blass und livid, Lippen und Nägel zeigen leichte Cyanose; es tritt ein soporöser Zustand ein, der in den Tod übergeht. In anderen Fällen ist der Verlauf noch mehr abgekürzt, indem der Tod in einem Erstickungsanfall erfolgt, der durch plötzliche Verlegung des Kehlkopfs entsteht.

In anderen Fällen, welche freilich die Minderzahl bilden, kommt es spontan zu langsamer Besserung. Die Anfälle von Erstickungsnoth werden seltener, der Husten ist von Rasseln begleitet und bringt reichliches schleimiges Secret herauf, dem häufig noch membranöse Fetzen beigemengt sind, die Nase beginnt katarrhalisches Secret abzusondern, die Athmung wird allmählich freier, das Fieber nimmt ab, und der weitere Verlauf entspricht dann dem eines heftigen Katarrhs der oberen Luftwege. Zuweilen bleiben noch lobuläre Infiltrationen der Lunge zurück, die entweder früher oder später noch zur Lösung kommen oder auch schliesslich in Tuberculose übergehen können.

Die Diagnose des Kehlkopfcroup gründet sich hauptsächlich auf die Erscheinungen der Laryngostenose; sie ist oft nicht leicht, indem einerseits die Unterscheidung des wirklichen Croup von dem Pseudocroup und anderseits die Unterscheidung des genuinen Croup von der specifischen Diphtherie Schwierigkeiten bietet.

Die Unterscheidung von Pseudocroup ist sichergestellt, sobald Croupmembranen im Auswurf gefunden werden; sie lassen sich von den einhüllenden Schleimmassen durch Abspülen in Wasser trennen. Aber solche Membranen kommen in der Regel erst in einer späteren Zeit der Krankheit im Auswurf vor. Ferner ist Pseudocroup ausgeschlossen, wenn auf der Schleimhaut des Rachens oder des Pharynx Croupmembranen sich finden, oder wenn es etwa gelingen sollte, laryngoskopisch die Membranen im Kehlkopf nachzuweisen. Dagegen wird man geneigt sein an Pseudocroup zu denken bei Kindern, welche

schon wiederholt ähnliche Anfälle gehabt haben. Ferner pflegen die Anfälle von Pseudocroup weniger heftig zu sein und eine weniger lange Dauer zu haben. Doch giebt es in dieser Beziehung Ausnahmen, indem in selteneren Fällen auch bei heftiger katarrhalischer Laryngitis besonders bei kleineren Kindern die Stenose so bedeutend ist und so lange andauert, dass der Tod durch Erstickung erfolgt. Eine Verwechselung mit wirklichem Croup ist bei solchen Fällen nicht von grosser Bedeutung, weil die Behandlung die gleiche sein muss wie bei wirklichem Croup.

Noch schwieriger ist die Unterscheidung des nicht-specifischen Croup von der specifischen Diphtherie des Kehlkopfs. In Zeiten und Gegenden, wo eigentliche specifische Diphtherie nicht vorkommt, wird man bei den entsprechenden Fällen mit Bestimmtheit genuinen Croup voraussetzen. Da es aber gegenwärtig nur noch wenige Gegenden giebt, welche von Diphtherie ganz frei wären, so ist dieser Gesichtspunkt meist nicht verwerthbar. An einem Orte, wo Diphtherie häufig ist, wird man geneigt sein, bei jedem Falle zunächst an Diphtherie zu denken, und die dazwischen etwa vorkommenden Fälle von wirklichem genuinem Croup werden oft nicht unterschieden. Zahlreiche Aerzte sind der Ansicht, dass alle Fälle von eigentlichem Croup in Wirklichkeit zur Diphtherie gehören und nur eine besondere Localisation dieser Krankheit darstellen; und andere, welche zugestehen, dass ein specifischer Unterschied bestehe, sind geneigt anzunehmen, dass die Unterscheidung nur theoretisches, aber kein praktisches Interesse habe. Diese letztere Ansicht ist insofern richtig, als in der That die Therapie in allen Fällen von Laryngitis membranacea, mag es sich um Croup oder um Diphtherie handeln, die gleiche sein muss; aber in prognostischer Beziehung ist die Unterscheidung von Wichtigkeit, indem bei eigentlichem Croup die Prognose günstiger ist und namentlich die Tracheotomie weit häufiger lebensrettend wirkt als bei Diphtherie. In der hiesigen Klinik haben wir auch in den letzten Jahrzehnten in jedem Falle die Unterscheidung zu machen gesucht, und die günstigere Prognose für die Tracheotomie, welche wir bei den Fällen stellen, in welchen genuiner Croup diagnosticirt wurde, hat sich bisher gut bewährt. Für die Unterscheidung ist besonders wichtig die befallene Lokalität. Der genuine Croup tritt in der Regel zuerst im Kehlkopf auf; zuweilen bleibt er auf diese Stelle beschränkt oder verbreitet sich von da abwärts, auf die Trachea und die Bronchien, und in den Fällen, in welchen er auch auf die Schleimhaut des Pharynx und Rachens übergreift, geschieht dies meist erst im späteren Verlauf: zur Zeit der ersten

Erscheinungen der Laryngostenose ist der Rachen und der Pharynx gewöhnlich noch frei von membranösen Exsudationen. Die Diphtherie dagegen beginnt gewöhnlich im Rachen und greift erst später auf den Kehlkopf über; wenn die Stenose des Kehlkopfs anfängt, ist gewöhnlich die Rachendiphtherie schon vollständig ausgebildet. Endlich können noch die weiteren Localisationen der Diphtherie von Bedeutung sein: je mehr die Lymphdrüsen am Halse angeschwollen sind, je reichlicher der Eiweissgehalt des Harns ist, je früher und bedeutender die Erscheinungen der Herzschwäche auftreten, desto mehr wird man an specifische Diphtherie zu denken haben. Endlich können auch Nierenblutungen und andere Blutergüsse, Exantheme und zu nachträglicher Bestätigung selbst die etwa nachfolgenden Lähmungen in Betracht kommen (vgl. Bd. I. S. 225 ff.).

Auch die secundären Lungenaffectionen können diagnostische Schwierigkeiten bieten. Die Auscultation ist wenig massgebend, da, so lange der Lufteintritt wesentlich behindert ist, das Vesiculärathmen fehlt und überhaupt durch das Stenosengeräusch alle anderen Geräusche übertönt werden. Die Percussion lässt nur bei bedeutender und umfangreicher Dämpfung die Diagnose einer Infiltration des Lungengewebes zu, da schwächere und wenig ausgedehnte Dämpfungen in den unteren hinteren Lungenabschnitten oft nur auf Verminderung des Luftgehalts, auf Atelektase beruhen; solche Dämpfungen können verschwinden, sobald durch Tracheotomie der Lufteintritt wieder ermöglicht ist. Zuweilen habe ich auch nach der Tracheotomie am ganzen Thorax nur unbestimmtes Athmen gehört, und es dauerte lange, bis deutliches Vesiculärathmen sich wieder einstellte.

Ueber die Mortalität bei eigentlichem Croup lassen sich keine bestimmten Angaben machen, da in den neueren statistischen Mittheilungen gewöhnlich die Fälle von Diphtherie des Kehlkopfs, welche meist an Zahl bedeutend überwiegen, mitgerechnet werden. Wo dies geschieht, erhält man meist eine Mortalität, welche weit mehr als die Hälfte der Erkrankten beträgt. Anders würde das Verhältniss sich gestalten, wenn man, was wegen der Schwierigkeit der sicheren Unterscheidung jetzt nicht wohl mehr möglich ist, die Fälle von Diphtherie ausscheiden würde. In früheren Zeiten und an Orten, wo damals Diphtherie nicht vorkam, haben Aerzte, welche frühzeitig genug die Tracheotomie zu machen pflegten, beim genuinen Croup weit günstigere Mortalitätsverhältnisse gehabt.

Therapie.

In prophylaktischer Beziehung kann einerseits durch sorgfältige Vermeidung von Erkältungen und anderseits durch vorsichtige Abhärtung etwas genützt werden. — Im katarrhalischen Stadium ist die gleiche Behandlung wie bei dem einfachen Katarrh geboten, und namentlich kann eine gelinde Diaphorese zweckmässig sein. — Von der Zeit an, wenn die Erscheinungen der Laryngostenose auftreten, stehen diese im Vordergrund, und die wesentliche Aufgabe der Behandlung wird sein, wo möglich die Stenose so weit in Schranken zu halten, dass immer noch so viel Athmung stattfinden kann, als unbedingt zum Leben erforderlich ist, für den Fall aber, dass die Verengerung zu bedeutend wird, und dass auf dem natürlichen Wege nicht mehr die genügende Luftmenge eintreten kann, sofort einen anderen Weg für den Lufteintritt zu eröffnen.

Durch consequente Anwendung der Eisblase kann vielleicht der entzündliche Prozess einigermassen beschränkt und die Exsudation vermindert werden. Von unzweifelhaft günstigem Einfluss ist die Einathmung von Wasserdämpfen und von zerstäubten Flüssigkeiten. Dabei ist es zweckmässig, ähnlich wie dies bei der Bronchitis capillaris besprochen wurde (S. 220), die Einrichtung so zu treffen, dass die Kinder anhaltend und in ruhigem Liegen inhaliren. Zur Zerstäubung können Flüssigkeiten angewendet werden, denen man einen lösenden Einfluss auf die Croupmembranen zuschreibt, so namentlich Kalkwasser, ferner Lösungen von kohlensauren Alkalien, von Milchsäure. Bei Anfällen von Erstickungsnoth ist oft durch ein warmes Bad bedeutende Erleichterung zu erreichen. Durch kalte Uebergiessung des Oberkörpers im warmen Bade wird die Respiration in sehr wirksamer Weise angeregt. Wenn die Athemnoth einen hohen Grad erreicht, so kann oft durch ein Brechmittel Hülfe geschafft werden, indem durch den Brechact auch angesammelter Schleim oder in Ablösung begriffene Croupmembranen aus dem Kehlkopfe entfernt werden. Als Brechmittel kann die früher angegebene Schüttelmixtur verwendet werden (S. 221); bei Croup ist aber namentlich auch gebräuchlich eine Lösung von Cuprum sulfuricum[1]). Auch Apomorphin kann als Brechmittel angewendet werden. Endlich als letztes Mittel zur Wiederherstellung des Luftzutritts bleibt noch übrig die Tracheotomie, die, wie schon erwähnt, bei genuinem Croup weit bessere Aussichten gibt als bei Diphtherie. Von grosser Wichtigkeit ist die Wahl des richtigen Zeitpunktes für die Operation: im allgemeinen ist die Aussicht auf

günstigen Ausgang um so grösser, je früher sie angewendet wird; anderseits wird man aber auch nicht früher operiren, bis eine dringende Indication vorliegt. Diese Indication lässt sich etwa so feststellen, dass die künstliche Eröffnung der Luftwege geboten ist, wenn die ersten Erscheinungen der Kohlensäurenarkose sich zeigen und nicht sofort durch die bisher angegebenen Hülfsmittel beseitigt werden. Die Aussichten sind um so ungünstiger, je kleiner das Kind ist, je weiter der Croup schon in die Trachea hinab sich verbreitet hat, je mehr die secundären Lungenaffectionen sich ausgebildet haben, und endlich je mehr das Kind bereits durch die vorangegangene Athemnoth entkräftet ist. Aber selbst wenn in dieser Beziehung die Verhältnisse ungünstig liegen, sollte die Operation nicht unterlassen werden, da zuweilen auch scheinbar ungünstige Fälle noch zur Genesung kommen. — Wo specifische Diphtherie zu Grunde liegt, ist diese in der früher angegebenen Weise (Bd. I. S. 229 ff.) zu behandeln.

[1]) Rp. Cupri sulfuric. 0,5 — Aq. destill. 60,0 — Sirup. spl. 20,0. MDS. Alle 10 Minuten ein Kinderlöffel, bis Erbrechen erfolgt.

Oedema glottidis.

Als Oedem der Stimmritze wird nicht nur das Oedem der eigentlichen Stimmbänder bezeichnet, sondern jede oedematöse Anschwellung in der Nähe der Stimmritze, durch welche der Kehlkopf verengert oder für die Luft undurchgängig wird. Am meisten pflegen diejenigen Theile geschwellt zu sein, welche viel lockeres Bindegewebe enthalten, und so sind gewöhnlich die Ligamenta aryepiglottica vorzugsweise durch oedematöse Schwellung verdickt, zuweilen bis zu dem Grade, dass sie den Eingang in den Kehlkopf verlegen.

Das Oedem in der Umgebung der Stimmbänder ist gewöhnlich ein entzündliches Oedem. Es entsteht häufig, wenn tiefgreifende Verschwärungen im Kehlkopf vorhanden sind, so bei tuberculösen, typhösen, syphilitischen, carcinomatösen Geschwüren, besonders wenn dadurch Perichondritis entstanden ist, ferner bei Verletzungen des Kehlkopfs oder bei starker Anätzung der Schleimhaut. Ausserdem kann Glottisoedem zustandekommen infolge von Eiterungen in der Umgebung des Kehlkopfs, wie bei eiterigen Entzündungen in den Lymphdrüsen oder im Bindegewebe des Halses (Angina

Ludwigi), bei eiteriger Parotitis, bei tiefgreifender eiteriger Angina. — Seltener erreicht eine nicht entzündliche oedematöse Schwellung in der Umgebung der Stimmritze, die als Theilerscheinung eines allgemeinen Hydrops auftritt, einen gefahrdrohenden Grad: es kommt dies eher vor bei Nierenkrankheiten als bei Stauungshydrops.

Durch einen hohen Grad von Glottisoedem wird der Durchgang der Luft durch den Kehlkopf behindert, es entsteht bedeutende Athemnoth bis zu Erstickungsgefahr. Dabei ist vorzugsweise die Inspiration erschwert, es besteht Stenosengeräusch, das Epigastrium und das Jugulum zeigen starke inspiratorische Einziehung. Wenn wie gewöhnlich vorzugsweise die Ligamenta aryepiglottica geschwollen sind, so können diese bei offenem Munde und stark niedergedrückter Zunge als dicke oedematöse Wülste sichtbar werden oder mit dem eingeführten Finger gefühlt werden.

Zuweilen lässt sich durch Application von Blutegeln an beide Seiten des Halses oder durch Anwendung eines stark wirkenden Abführmittels eine Abnahme der Schwellung erreichen. Sobald die Athemnoth auf einen hohen Grad steigt, ist es geboten, die Ligamenta aryepiglottica durch Scarificationen zum Zusammenfallen zu bringen. Wo dies nicht gelingt oder das Athemhinderniss auf einer Schwellung tiefer gelegener Stellen beruht, muss ohne Verzug die Tracheotomie ausgeführt werden.

Spasmus glottidis. Stimmritzenkrampf.

Ein krampfhafter Verschluss der Stimmritze kommt anfallsweise vor bei kleinen Kindern und kann durch Unterbrechung der Athmung lebensgefährlich werden. Der Verschluss erfolgt durch eine krampfhafte Contraction der Glottisschliesser, namentlich der Mm. cricoarytaenoidei laterales und des M. arytaenoideus transversus; doch sind daneben häufig auch noch andere Muskeln des Kehlkopfs und zuweilen auch das Zwerchfell und andere Inspirationsmuskeln in krampfhafter Contraction begriffen. Die Anfälle treten zuweilen ganz vereinzelt auf, in anderen Fällen kommen sie gehäuft und selbst mehrmals an einem Tage. Sie dauern oft nur einige Secunden, können aber auch bis auf eine oder mehrere Minuten sich erstrecken. Dabei ist die Athmung schwer behindert, die Inspiration pfeifend oder krähend, oder die Athmung ist ganz unterbrochen, und dann kann Bewusstlosigkeit eintreten, oft mit Convulsionen, und in einzelnen Fällen erfolgt schnell der Tod durch Erstickung.

Glottiskrampf kommt hauptsächlich vor bei Kindern, welche das dritte Lebensjahr noch nicht überschritten haben, häufiger bei Knaben als bei Mädchen. Vorzugsweise werden Kinder befallen, welche schlecht ernährt, rhachitisch oder überhaupt schwächlich sind; doch können auch ganz gesunde Kinder befallen werden, und ich habe einzelne Anfälle auch schon bei älteren Kindern beobachtet. Zuweilen werden die Anfälle hervorgerufen durch besondere Veranlassungen, z. B. durch plötzliches Erschrecken, lebhaftes Schreien, heftigen Husten; auch bei Aetzungen in der Rachenhöhle oder im Kehlkopf kann Glottiskrampf und zuweilen selbst mit schnell tödtlichem Ausgange sich einstellen. In einzelnen Fällen liegt ein heftiger Kehlkopfkatarrh oder eine Angina zu Grunde, oder es bestehen Verdauungsstörungen, oder die Kinder sind im Zahnen begriffen. In vielen Fällen ist keinerlei Veranlassung nachzuweisen. Es gibt Familien, in welchen die Mehrzahl der Kinder zeitweise befallen wird. Bei Erwachsenen beobachtet man Glottiskrampf als Theilerscheinung von epileptischen Anfällen, von Tetanus und Hydrophobie. Sonst ist Glottiskrampf bei Erwachsenen selten; er kommt fast nur bei Hysterischen vor, und dabei sind gewöhnlich die Anfälle weniger hartnäckig, und die Gefahr ist weit geringer (vgl. Bd. II. S. 405).

Der Anfall kann in manchen Fällen abgekürzt werden durch starke peripherische Reize, so durch Uebergiessen mit kaltem Wasser oder die Anwendung des Inductionsstromes. Zur Verhütung weiterer Anfälle ist bei Kindern besonders wichtig die Herstellung eines guten Ernährungszustandes, ferner die Sorge für reichlichen Stuhlgang und endlich die sorgfältige Vermeidung aller Veranlassungen. Zuweilen hat die Anwendung von Bromkalium oder von Moschus guten Erfolg.

Stimmbandlähmung.

Die Kehlkopfmuskeln, von denen die Bewegungen der Stimmbänder abhängig sind, können gelähmt werden infolge von Erkrankung der Muskelsubstanz (myopathische Lähmung) oder infolge von mangelnder Innervation (neuropathische Lähmung).

Eine myopathische Lähmung entsteht durch degenerative und entzündliche Prozesse, welche die Muskeln selbst betreffen. Sie kommt besonders häufig zu Stande bei heftigen Entzündungen in der nächsten Umgebung, indem dadurch oedematöse Schwellung und Er-

schlaffung und endlich Degeneration bewirkt wird. So entstehen myopathische Lähmungen bei Verschwärungen im Kehlkopf und besonders bei Perichondritis. Die Lähmung, welche bei heftiger croupöser Entzündung der Schleimhaut des Kehlkopfs vorkommt, wurde bereits früher erwähnt (S. 236). Seltener wird Lähmung der Kehlkopfmuskeln bewirkt durch einen intensiven Katarrh. Auch übermässige Anstrengung der Kehlkopfmusculatur durch Schreien, Singen, anhaltendes lautes Reden kann eine myopathische Lähmung zur Folge haben, namentlich wenn dabei noch starker Katarrh oder andere Umstände mitwirken. In einzelnen Fällen zeigt sich nach Diphtherie neben der Lähmung der Gaumenmusculatur (Bd. I. S. 226) auch eine Lähmung der Kehlkopfmuskeln.

Bei den neuropathischen Lähmungen ist zu unterscheiden das Gebiet des Nervus laryngeus superior, welcher den M. crico-thyreoideus versorgt, und das Gebiet des N. laryngeus inferior s. recurrens, welcher der hauptsächlichste motorische Nerv für die übrigen Kehlkopfmuskeln ist. Neuropathische Lähmungen kommen zu Stande, wenn in den betreffenden Nerven durch traumatische Veranlassungen oder durch entzündliche Prozesse in der Umgebung oder durch Druck von Geschwülsten die Leitung unterbrochen wird. Es kommt dies am häufigsten vor bei dem N. recurrens: so z. B. ist Lähmung des linken Recurrens eine häufige Erscheinung bei Aneurysma des Arcus aortae, Lähmung des rechten Recurrens bei Aneurysmen des Truncus anonymus oder der A. subclavia dextra. Durch Erkrankung des Vagusstammes kann sowohl das Gebiet des oberen wie das des unteren Kehlkopfnerven gelähmt werden. Bei progressiver Bulbärparalyse kommt zu der Lähmung der Muskeln, welche der Articulation und dem Schlingen dienen, später zuweilen auch noch eine Lähmung einzelner oder auch aller Kehlkopfmuskeln (Bd. II. S. 128). Auch andere Erkrankungen innerhalb der Schädelhöhle können Lähmungen der Kehlkopfmuskeln zur Folge haben. Endlich kommen häufig vor die functionellen oder psychischen Lähmungen, welche bei Hysterischen vollständige Aphonie bewirken (Bd. II. S. 397).

Die Symptome der Lähmung der Kehlkopfmuskeln sind verschieden je nach der Ausdehnung der Lähmung und je nach den einzelnen Muskeln, welche betroffen sind. Bei Lähmung aller oder des grössten Theils der Muskeln ist, da die Stimmbänder nicht mehr gespannt und einander genähert werden können, eine Stimmbildung nicht mehr möglich: die Kranken sind vollständig aphonisch. Die Weite der Stimmritze bei der Exspiration hat die Folge, dass die Kranken, auch wenn sie mit Flüsterstimme sprechen, unverhältniss-

mässig viel Luft verbrauchen und schon nach wenigen Worten wieder einathmen müssen. Die Athmung ist bei Erwachsenen wenigstens in der Ruhe gewöhnlich nicht beeinträchtigt; dagegen kommen bei Kindern die höchsten Grade der inspiratorischen Dyspnoe vor, indem die schräg stehenden Stimmbänder, wenn sie nicht durch die Mm. crico-arytaenoidei postici auseinandergehalten werden, durch den inspiratorischen Luftstrom einander genähert werden und die Stimmritze verengern (vgl. S. 236); die Exspiration ist verhältnissmässig frei, weil die Stimmbänder durch den exspiratorischen Luftstrom von einander entfernt werden.

Die Lähmungen einzelner Kehlkopfmuskeln machen Erscheinungen, welche aus der Function der einzelnen Muskeln abgeleitet werden können. Die Lähmung der Glottiserweiterer, der Mm. crico-arytaenoidei postici, bewirkt Respirationsstörung (respiratorische Lähmung): die doppelseitige Lähmung hat auch bei Erwachsenen eine bedeutende Erschwerung der Respiration zur Folge, indem die Stimmbänder durch die Wirkung der Antagonisten einander genähert werden, und es kann dadurch sogar Erstickungsgefahr zustandekommen; bei einseitiger Lähmung entsteht gewöhnlich keine wesentliche Erschwerung der Inspiration, doch kann sie, weil das eine Stimmband der Mittellinie genähert ist, geräuschvoll und schnarchend werden. Die Lähmung anderer Muskeln hat Erschwerung oder Aufhebung der Stimmbildung zur Folge (phonische Lähmung), so die Lähmung der Mm. crico-arytaenoidei laterales und des M. arytaenoideus transversus, weil die Stimmbänder einander nicht genähert werden können, die Lähmung der Mm. thyreo-arytaenoidei oder der Mm. crico-thyreoidei, weil die Stimmbänder nicht gespannt werden können. Bei einseitiger Lähmung dieser Muskeln ist die Stimme nicht ganz aufgehoben, aber sie ist schwach, heiser, hat einen unreinen Klang und schlägt leicht in die Falsetstimme über.

Die Prognose und die Therapie der Stimmbandlähmung richtet sich ganz nach den ursächlichen Verhältnissen. Die günstigsten Aussichten giebt die functionelle oder psychische Lähmung der Hysterischen (vgl. Bd. II. S. 412). Durch passende psychische Mittel, namentlich durch Suggestion, die durch Anwendung des Inductionsstroms unterstützt wird, kann gewöhnlich die Aphonie schnell beseitigt werden. Vor Wiederkehr der Lähmung schützt die methodische Uebung: ich lasse z. B. die Kranken, die anfangs immer noch mit verhältnissmässig weiter Stimmritze und deshalb mit zu grossem Luftverbrauch sprechen, sich üben im langen Aushalten eines gesungenen Tones, ferner im lauten Vorlesen und Zählen, wobei sie möglichst

lange mit der durch eine Inspiration aufgenommenen Luftmenge ausreichen müssen; Kranke, die anfangs nicht bis sechs oder zehn zählen konnten, ohne dazwischen wieder einzuathmen, lernen gewöhnlich bald in einem Athem bis vierzig zählen, und dann ist eine gewisse Sicherheit gegeben, dass die Lähmung nicht so leicht wiederkehrt.

Croup der Bronchialschleimhaut. Bronchitis fibrinosa.

Sowohl bei genuinem Kehlkopfcroup als auch bei der Diphtherie des Kehlkopfs geht die croupöse Schleimhautentzündung häufig auf die Trachea und die Bronchien über. In seltenen Fällen kann es auch vorkommen, dass der genuine Croup zuerst oder vorzugsweise in den Bronchien sich localisirt und der Kehlkopf erst später oder gar nicht befallen wird. Solche Fälle von acutem Bronchialcroup sind im wesentlichen identisch mit dem Kehlkopfcroup und nehmen auch den gleichen Verlauf; die Erscheinungen und Gefahren sind dabei durch die Localisation modificirt. — Eine croupöse Exsudation in die feineren Bronchien erfolgt häufig bei der fibrinösen Pneumonie, und es können dabei die dichotomisch verzweigten Gerinnsel durch Vertheilen in Wasser zur Anschauung gebracht werden (S. 42). — Ausserdem aber kann auch ein Croup der Bronchialschleimhaut als besondere selbständige Krankheit auftreten.

Die selbständige fibrinöse Bronchitis ist eine seltene Krankheit, die vorzugsweise im jugendlichen oder mittleren Lebensalter vorkommt. Sie ist insofern chronisch, als von Zeit zu Zeit die croupöse Exsudation auf der Bronchialschleimhaut sich wiederholt. Während nämlich für gewöhnlich ein chronischer Katarrh der Bronchien besteht, kommt es zeitweise in einzelnen Bronchialgebieten oder auch in allen Bronchien einer Lunge vom Hauptbronchus bis in die feineren Aeste zu einer fibrinösen Exsudation, durch welche der Eintritt der Luft in die entsprechenden Lungenabschnitte erschwert und endlich ganz verhindert wird. In einem Falle meiner Beobachtung, in welchem von Zeit zu Zeit eine sämmtliche Bronchien der einen Lunge ausfüllende fibrinöse Exsudation erfolgte, war auf der Höhe der Exsudation das Athemgeräusch auf der ganzen Seite vollständig aufgehoben. Dabei besteht Kurzathmigkeit, und der Husten nimmt zu, bis endlich in einem heftigen Hustenanfall, bei dem es bis zur Erstickungsnoth kommen kann, die ganze Exsudatmasse ausgehustet wird als eine unförmliche klumpige Masse, die erst nach der Ausbreitung in Wasser und nach Abspülen des einhüllenden Schleims

als grauröthlicher baumförmiger Ausguss der sämmtlichen Bronchien eines Lungenlappens oder auch einer ganzen Lunge sich darstellt. Die Krankheit kann in solchen Anfällen, wobei die Exsudationen und Entleerungen sich von Zeit zu Zeit und nicht selten in einer Woche mehrmals wiederholen, über viele Jahre sich erstrecken und endlich in einen gewöhnlichen chronischen Bronchialkatarrh übergehen. Es kann aber auch bei sehr ausgedehnter Exsudation in einem Anfall der Tod durch Erstickung eintreten.

Die Behandlung ist im wesentlichen die des chronischen Bronchialkatarrhs. Daneben kann man zur Zeit der Exsudation versuchen, durch Einathmen von heissen Wasserdämpfen oder von zerstäubtem Kalkwasser die Loslösung der Bronchialgerinnsel zu beschleunigen. Wenn die Ablösung einigermassen vollständig erfolgt ist, kann das Auswerfen durch ein Brechmittel befördert werden. Um die Neigung zu fibrinöser Exsudation zu vermindern, wird die längere Anwendung von Jodkalium oder auch eine energische Mercurialbehandlung empfohlen.

Sackartige Bronchiektasie.

Die diffuse Bronchiektasie, bei der ein grosser Theil der Bronchien annähernd gleichmässig erweitert ist, wurde bereits beim chronischen Bronchialkatarrh als eine gewöhnliche Folge der Blennorrhoe der Bronchien besprochen. Von dieser diffusen Bronchiektasie ist sowohl in Betreff der Aetiologie als der Erscheinungen und Folgen wesentlich verschieden die sackartige Bronchiektasie, die gewöhnlich gemeint ist, wenn man von Bronchiektasie ohne weiteren Zusatz redet.

Aetiologie und Pathogenese.

Die sackartige Bronchiektasie ist gewöhnlich eine Folge der Schrumpfung des Lungengewebes bei der chronischen interstitiellen Pneumonie, bei deren Besprechung sie auch bereits angeführt wurde (S. 75). Wenn nämlich durch Bindegewebswucherung und spätere Retraction des gewucherten Gewebes ein Theil der Lunge geschrumpft und auf ein kleines Volumen reducirt ist, so muss der dadurch frei werdende Raum anderweitig wieder ausgefüllt werden. Es geschieht dies zum Theil durch Einziehung der Thoraxwand und durch Heranziehung benachbarter Lungentheile und anderer Organe. Aber dies genügt oft nicht, namentlich wenn noch die Verschieblichkeit der

Lunge und der Nachbarorgane durch Adhäsionen beschränkt ist. Dann müssen nothwendig die Theile der Lunge, welche nicht durch die Bindegewebswucherung behindert sind, sich ausdehnen und den Raum ausfüllen. Es sind dies zunächst die benachbarten Lungenalveolen, welche durch vicariirendes Emphysem oft bis zu einem sehr hohen Grade aufgebläht werden. Wo aber die interstitielle Bindegewebswucherung so weit verbreitet ist, dass ausdehnungsfähige Alveolen in der Nähe nicht mehr genügend vorhanden sind, da kann der Raum nur ausgefüllt werden durch Ausdehnung der Bronchien. So entstehen dann kleinere oder grössere Säcke, die bronchiektatischen Cavernen. In seltenen Fällen können auch bronchiektatische Höhlen zustandekommen infolge einer abgelaufenen Pleuritis. Wenn nämlich ein pleuritisches Exsudat resorbirt wird, aber die Lunge infolge langdauernder Compression bereits so verändert ist, dass sie sich nicht mehr genügend wiederauszudehnen vermag, so kann es geschehen, dass die Einziehung der Thoraxwand und die Heranziehung der Nachbarorgane nicht ausreicht, um den Raum auszufüllen, und dass nun eine Erweiterung der Bronchien entsteht.

Man kann sich die Ausdehnung der Bronchien durch die interstitielle Pneumonie so entstanden denken, dass man annimmt, die Bronchialwandung werde infolge der Schrumpfung des umgebenden Gewebes, weil der Raum wieder ausgefüllt werden muss, nach aussen gezogen. Man kann sich aber auch vorstellen, es werde bei der Verkleinerung eines Lungenabschnittes die Bronchialwandung durch den auf ihre Innenfläche wirkenden Luftdruck nach aussen gedrängt und gebe an der schwächsten Stelle nach; dieses Auswärtsdrängen würde natürlich bei der Inspiration stärker sein als während der Exspiration. Beide Vorstellungen kommen im wesentlichen auf das gleiche hinaus; doch ist die letztere ein genauerer Ausdruck für den physikalischen Vorgang; denn ohne den Luftdruck würde der Horror vacui, die Nothwendigkeit, dass der Raum wieder ausgefüllt werde, überhaupt gar nicht vorhanden sein. Ausserdem aber kann durch das sich retrahirende Bindegewebe, so weit es mit der äusseren Wand des Bronchus verwachsen ist, auch unabhängig vom Luftdruck ein Zug auf diese Wand ausgeübt werden.

Bronchiektatische Cavernen können an jeder Stelle der Lunge auftreten, wo eine Schrumpfung des Lungengewebes stattfindet. Auch bei Lungentuberculose ist gewöhnlich zugleich interstitielle Bindegewebswucherung vorhanden: deshalb entstehen manche tuberculöse Cavernen zunächst durch Bronchiektasie, und erst später werden sie durch tuberculösen Zerfall der Bronchialschleimhaut vergrössert. Diese Cavernen, welche meist in den oberen Lungenabschnitten sich finden und im späteren Verlauf in ihrem Verhalten sich gar nicht von den gewöhnlichen tuberculösen Cavernen unterscheiden, werden hier nicht weiter berücksichtigt werden. Wir besprechen hier nur die bronchiektatischen Cavernen, welche infolge interstitieller Pneumonie ohne Lungentubercu-

lose zustandekommen. Diese eigentlichen bronchiektatischen Cavernen bilden sich vorzugsweise in den unteren Lungenabschnitten und machen Erscheinungen, welche von denen der Tuberculose durchaus verschieden sind; auch die weiteren Folgen sind ganz andere als bei den tuberculösen Cavernen, und deshalb ist die Differentialdiagnose zwischen Bronchiektasie und Tuberculose von entscheidender Bedeutung für die Prognose und die Therapie des Einzelfalles. Dabei ist freilich nicht ausgeschlossen, dass bei dem gleichen Menschen neben eigentlichen bronchiektatischen Cavernen in einem Lungenabschnitt auch gleichzeitig Tuberculose in einem anderen bestehen könne.

Anatomisches Verhalten.

Die bronchiektatischen Cavernen bestehen aus circumscripten Erweiterungen an einzelnen Stellen der Bronchien. Eine solche Erweiterung kann spindelförmig sein und den ganzen Umfang des Bronchialrohres betreffen; häufiger aber ist nur eine Seite des Bronchus ausgebuchtet, so dass die Caverne wie ein sackartiges Divertikel an dem Bronchus anhängt. Die eigentlichen bronchiektatischen Cavernen kommen vorzugsweise in den unteren und hinteren Lungenabschnitten vor. Zuweilen ist nur eine Caverne vorhanden, häufiger aber mehrfache in dem gleichen Bronchialgebiet; wo sie an einer Stelle sehr zahlreich sind, bilden sie ein System von Hohlräumen, welche durch die Bronchien unter einander in Verbindung stehen. Sie sind je nach der Ausdehnung der interstitiellen Pneumonie auf eine Lunge beschränkt oder finden sich in beiden Lungen. Die Grösse der einzelnen Säcke ist verschieden: die kleineren haben etwa die Grösse einer Haselnuss, die grösseren können die Grösse eines Hühnereies erreichen oder sogar überschreiten. Der Inhalt der Cavernen besteht neben Luft aus dem eigenthümlichen blennorrhoischen Secret, welches gewöhnlich in fauliger Zersetzung begriffen ist. Das Lungengewebe in der Umgebung ist durch interstitielle Bindegewebswucherung verödet und luftleer. In den Säcken ist gewöhnlich die Schleimhaut nebst dem Epithel erhalten; aber die Schleimhaut ist meist verdünnt und atrophisch, und dabei zeigt sie oft das bei der Blennorrhoe der Bronchien beschriebene gitterförmige Aussehen (S. 207); seltener ist sie durch Hypertrophie verdickt. Später kommt es zuweilen zu Ulceration der Schleimhaut oder selbst zu vollständigem Durchbruch; dann entstehen in dem umgebenden Lungengewebe weitere entzündliche Prozesse, und es kann auch die faulige Zersetzung des Secrets auf das Lungengewebe übergreifen und zu Lungengangrän führen (S. 199).

Symptomatologie.

Kleine Bronchiektasien machen oft keine Symptome und haben keine klinische Bedeutung. Wo die sackartigen Bronchiektasien einigermassen ausgebildet sind, da zeigen sich in der Regel besondere Erscheinungen, welche in hohem Grade charakteristisch sind. Eine Eigenthümlichkeit ist, dass grosse Massen von Secret sich ansammeln können, ohne Husten zu erregen und ausgeworfen zu werden, und dass dann zeitweise ungewöhnlich grosse Mengen in einem Zuge ausgeworfen werden. Ferner zeigt gewöhnlich das Secret die besondere Eigenschaft, dass es in mehr oder weniger vorgeschrittener fauliger Zersetzung begriffen ist. Beide Eigenthümlichkeiten erklären sich aus dem Umstande, dass die eigentlichen bronchiektatischen Cavernen in der Regel in den abhängigen Theilen der Lunge ihren Sitz haben; bei bronchiektatischen Cavernen in den oberen Lungenbezirken sind deshalb diese charakteristischen Erscheinungen gewöhnlich nicht vorhanden. Die bronchiektatischen Säcke in den unteren Lungenabschnitten können grosse Mengen von Secret aufnehmen, und dabei ist ihre Schleimhaut so unempfindlich geworden, dass von ihr aus reflectorisch kein Husten mehr erregt wird. Hustenreiz kommt nur noch zu Stande, wenn die Säcke ganz gefüllt sind und gewissermassen in andere Bronchien überlaufen, oder wenn eine bestimmte Körperstellung eingenommen wird, welche dieses Ueberlaufen befördert, oder wenn durch eine Bewegung, bei der die Bauchpresse in Thätigkeit kommt, z. B. durch einen zufälligen Hustenstoss, das Secret mit der weniger veränderten Schleimhaut anderer Bronchien in Berührung kommt; und weil nun das ausgetriebene Secret auf grössere Flächen der Bronchien, der Trachea und des Kehlkopfs reizend einwirkt, so hört der Husten nicht eher auf, bis die Cavernen keinen Inhalt mehr ergiessen können. Die Menge des Auswurfs, welcher bei einem solchen Anfall entleert wird, ist abhängig von der Zahl und Grösse der Säcke: es kommt vor, dass die in einem Zuge entleerte Menge $^1/_4$ Liter oder selbst noch mehr beträgt. Dabei pflegt der Husten nicht besonders heftig zu sein: die Massen sind dünnflüssig und werden leicht entleert, sie fliessen oft infolge mässigen Drucks der Bauchpresse bei vornübergebeugtem Kopf nahezu continuirlich aus. — Die faulige Zersetzung des Auswurfs, die in einem Falle mehr, im anderen weniger vorgeschritten ist, erklärt sich aus der langen Stagnation in den Cavernen. Der Auswurf ist meist in hohem Grade übelriechend und ebenso auch der Athem des Kranken; der Geruch

wird oft mit dem von fauligem Leim verglichen; er kann so durchdringend sein, dass das Zimmer, in welchem ein solcher Kranker sich befindet, für andere Kranke unbewohnbar wird. Die ausgeworfenen Massen sind schleimig-eiterig, aber, da durch die Zersetzung der Schleim verflüssigt worden ist, weit dünnflüssiger als gewöhnlicher Auswurf; sie scheiden sich deshalb bei ruhigem Stehen in drei Schichten: die oberste Schicht besteht aus Schaum und aus Schleimmassen, welche durch eingeschlossene Luftblasen schwimmend erhalten werden; die mittlere Schicht ist eine trübe graue oder grünliche Flüssigkeit; als unterste Schicht finden sich Detritusmassen und mehr oder weniger veränderte Eiterkörperchen, die nach Verflüssigung des Schleims wegen ihres grösseren specifischen Gewichts zu Boden gesunken sind. Mikroskopisch werden in dem Auswurf häufig Fettsäurekrystalle als lange dünne, zuweilen gebogene Nadeln gefunden.

Bei der Percussion wird unten hinten oder seitlich am Thorax Dämpfung gefunden, die je nach der Ausdehnung der interstitiellen Pneumonie mehr oder weniger ausgedehnt und intensiv ist. Die entsprechende Stelle des Thorax lässt zuweilen eine deutliche Einziehung erkennen. Bei der Auscultation finden sich reichliche grossblasige, oft klingende Rasselgeräusche, und bei grösseren bronchiektatischen Cavernen können auch metallisch klingende Rasselgeräusche vorkommen. Zeitweise, wenn die Cavernen gefüllt sind, kann die Dämpfung deutlicher sein und die Auscultation nur wenig Rasselgeräusche ergeben; wenn dagegen reichlicher Auswurf entleert worden ist, kann der Percussionsschall tympanitisch werden, und während der Entleerung zeigen sich auch die Auscultationserscheinungen in grosser Deutlichkeit.

Die Krankheit verläuft gewöhnlich ohne Fieber; das Allgemeinbefinden und der Ernährungszustand der Kranken kann während Jahren und selbst Jahrzehnten verhältnissmässig gut sein. Die Verödung grösserer Lungenabschnitte hat eine Erschwerung der Blutbewegung durch die Lunge zur Folge, die aber gewöhnlich durch eine mässige Hypertrophie des rechten Ventrikels genügend compensirt wird. Doch kann später, wenn die Leistung des rechten Ventrikels ungenügend wird, Stauung in den Venen des grossen Kreislaufs mit Cyanose und Hydrops entstehen. Kranke, bei welchen schon in der Jugend interstitielle Pneumonie mit Bronchiektasie sich ausgebildet hat, zeigen später oft als Folge der andauernden mässigen Circulationsstörung neben einem gewissen Grade von Cyanose die eigenthümlichen Verdickungen der Endphalangen der Finger und Zehen, wie sie als Trommelschlägelfinger bezeichnet zu werden

pflegen. — Wenn durch Verschwärung der Schleimhaut der Cavernen frische entzündliche Prozesse angeregt werden, so stellt sich Fieber ein, und dann wird auch das Allgemeinbefinden ungünstig beeinflusst. Durch Aufnahme septischer Stoffe ins Blut kann schweres septisches Fieber entstehen, oder es kann zu Metastasen kommen, namentlich zu einer dem acuten Gelenkrheumatismus ähnlichen Affection oder auch zu metastatischen Eiterungen in verschiedenen Organen und selbst zu Gehirnabscess. In seltenen Fällen entsteht durch Uebergreifen der Fäulniss auf das Lungengewebe eine diffuse Lungengangrän (S. 199).

Die Diagnose der Bronchiektasie bietet, wo die charakteristischen Erscheinungen vorhanden sind, keine Schwierigkeit. Von Lungengangrän, an die der stinkende Auswurf und Athem vielleicht erinnern könnte, unterscheidet sich der Zustand schon durch die lange Dauer und das verhältnissmässig gute Allgemeinbefinden. Bei einfacher Bronchitis putrida ohne sackartige Bronchiektasie würden die Verdichtungserscheinungen fehlen, und es würde nicht der Auswurf anfallsweise in grossen Massen herausbefördert werden. Schwierig ist zuweilen die Differentialdiagnose zwischen Bronchiektasie und einem nach innen perforirten Empyem, bei dem Lufteintritt in die Empyemhöhle und Zersetzung des Eiters stattgefunden hat. In solchem Falle wird in der Regel der Auswurf noch mehr eiterig sein und nicht in so regelmässigen Anfällen herausbefördert werden, und meist wird die Anamnese ergeben, dass der massenhafte Auswurf zu einer bestimmten Zeit plötzlich aufgetreten ist. Mit gewöhnlicher Tuberculose ist die Bronchiektasie nicht zu verwechseln; es kann im einzelnen Falle nur die Frage in Betracht kommen, ob etwa daneben Tuberculose vorhanden sei. Für die Entscheidung ist massgebend das Verhalten der Lungenspitzen und die Untersuchung des Auswurfs, besonders desjenigen, der in der Zwischenzeit zwischen den Massenentleerungen herausbefördert wird. Eine nachträgliche Entstehung von Tuberculose bei Kranken mit ausgebildeter Bronchiektasie kommt nicht leicht vor.

Therapie.

Die wichtigste Aufgabe der Behandlung ist, die Zersetzung des Auswurfs und wo möglich auch seine Absonderung zu beschränken; dadurch wird zugleich in wirksamster Weise die gefahrbringende Ulceration der Cavernenwandungen verhütet. Für diesen Zweck ist hauptsächlich zu empfehlen die häufige und lange fortgesetzte

Anwendung der Terpentinöleinathmungen, wie sie bereits früher beschrieben wurden (S. 201). Dabei ist ausser der antiseptischen und adstringirenden Wirkung auch die Erregung von Hustenreiz von Vortheil, indem dadurch das lange Stagniren des Secrets in den bronchiektatischen Säcken verhütet wird. Auch Inhalationen von zerstäubter Carbolsäurelösung können dem gleichen Zwecke dienen. Die Behandlung kann unterstützt werden durch innerlichen Gebrauch von Kreosot (täglich 0,5 (!) und mehr), Terpentinöl (täglich 2—3 Gm) oder von Myrtol (täglich 10—12 Kapseln zu 0,15). Im übrigen ist für gute Ernährung und für reine Luft zu sorgen.

Asthma.

Als Asthma im weiteren Sinne bezeichnet man jede heftige Athemnoth, welche in Anfällen auftritt, zwischen denen verhältnissmässig freie Zwischenzeiten liegen. Solche Anfälle können sehr verschiedene Ursachen haben.

Die Athmung wird ungenügend werden sowohl wenn die Lunge nicht die genügende Menge von Luft aufnimmt und ausstösst, als auch, wenn nicht die genügende Menge von Blut durch die Capillaren der Lungen hindurchgeht. Wir können deshalb zunächst zwei Formen des Asthma unterscheiden: die eine beruht darauf, dass anfallsweise der Luftwechsel in den Lungen, die andere darauf, dass die Blutcirculation in den Lungen ungenügend wird.

Asthma als Folge ungenügenden Luftwechsels entsteht besonders häufig durch mechanische Hindernisse, welche den Eintritt der Luft in die Lungenalveolen oder den Austritt aus denselben verhindern oder erschweren. Aber nicht bei jeder derartigen Behinderung kann man von asthmatischen Anfällen reden. So z. B. hat ein Verschluss oder eine bedeutende Verengerung der weiteren Luftwege schwere Athemnoth zur Folge und ebenso auch eine ausgedehnte Infiltration oder Compression der Lunge; solche Athemnoth pflegt man nicht zum Asthma zu rechnen, weil diese Zustände nicht leicht anfallsweise auftreten. Auch bei dem acuten Katarrh der feineren Bronchien, der Bronchitis capillaris (S. 214) hat die durch katarrhalische Schwellung der Schleimhaut bewirkte Verengerung gewöhnlich eine längere Dauer, es handelt sich nicht um Anfälle und freie Intervalle, und deshalb wird die dabei auftretende Athemnoth nicht als Asthma bezeichnet. Dagegen kommen beim chronischen Katarrh der feineren Bronchien anfallsweise auftretende Exacerbationen vor,

welche heftige Athemnoth bewirken, während die dazwischen liegenden Zeiten mit geringerer Schwellung verhältnissmässig freien Intervallen entsprechen; darum redet man bei solchem chronischem Katarrh und namentlich bei Emphysem von asthmatischen Anfällen (S. 176). Auch durch acutes Lungenoedem kann anfallsweise heftige Dyspnoe entstehen; wenn der Anfall vorübergeht und zeitweise sich wiederholt, so kann man von asthmatischen Anfällen reden; solche Anfälle von Lungenoedem kommen vor bei gewissen Nierenkrankheiten und werden zuweilen als Asthma urinosum bezeichnet. Endlich können asthmatische Anfälle entstehen, wenn zeitweise die Leistung der Athemmusculatur ungenügend wird. Eine vorübergehende Lähmung der Respirationsmuskeln kommt nicht leicht vor; wohl aber kann durch tonischen Krampf die Athmung anfallsweise schwer beeinträchtigt werden, wie z. B. im epileptischen Anfall oder bei schweren kataleptischen Zuständen; doch fehlt dabei das subjective Gefühl der Athemnoth. In den seltenen Fällen aber, in welchen ohne Störung des Bewusstseins ein tonischer Krampf der Inspirationsmuskeln und namentlich des Zwerchfells auftritt, wie bei Tetanus, Hydrophobie oder bei selbständigem Zwerchfellkrampf (Bd. II. S. 144), haben wir einen ausgebildeten asthmatischen Anfall vor uns.

Ungenügende Circulation in den Lungen und dadurch bewirkte Athemnoth kommt vor bei Verschliessungen oder Verengerungen der Lungenarterie (S. 192) und ausserdem bei den meisten Krankheiten des Herzens (s. u.). Dabei ist aber gewöhnlich die Erschwerung des Athmens eine andauernde, und sie entspricht deshalb nicht dem Begriff des Asthma. Wenn aber bei Herzkranken durch irgend ein besonderes Ereigniss, wie z. B. durch eine zu grosse körperliche Anstrengung oder durch eine heftige Gemüthsbewegung oder auch durch eine vorübergehende Aenderung in dem Verhalten der Circulationsorgane die Athemnoth anfallsweise einen besonders hohen Grad erreicht, so kann man von Asthma cardiacum reden. Diese asthmatischen Anfälle bei Herzkrankheiten können anderseits an die später zu besprechende Angina pectoris angrenzen.

Auch ohne jede Störung der Respiration und der Circulation können heftige asthmatische Anfälle entstehen, nämlich infolge einer Abnormität in den Centralorganen des Nervensystems, durch welche anfallsweise ein schweres subjectives Gefühl von Athemnoth herbeigeführt wird, eine Art von Lufthunger, der auch durch die lebhafteste Ventilation der Lunge nicht befriedigt wird. Solche Anfälle treten hauptsächlich auf bei Hysterischen und werden als Asthma hystericum oder weniger passend als Apnoea uterina bezeichnet. Dabei

athmen die Kranken vollständig frei, oft oberflächlich äusserst schnell, oft aber auch mit normaler Tiefe 60 mal oder noch häufiger in der Minute, ohne dass dem Athembedürfniss genügt wird. Die Anfälle sind oft nach einigen Minuten vorüber, in anderen Fällen können sie sich über Stunden erstrecken (vgl. Bd. II. S. 393). Weniger häufig kommen ähnliche Anfälle vor bei Hypochondern und bei sonst neuropathisch veranlagten Menschen. Bei einzelnen neurasthenischen Leuten genügen geringe Anlässe, um einen solchen gewissermassen subjectiven asthmatischen Anfall hervorzurufen: so z. B. kann eine unbedeutende Behinderung der Athmung durch Schwellung der Nasenschleimhaut oder der Rachenorgane, sobald sie deutlich zum Bewusstsein kommt, ein Angstgefühl zur Folge haben, welches einen heftigen Anfall auslöst; auch durch andere psychische Einwirkungen und selbst durch Suggestion können solche Anfälle hervorgerufen werden; sie lassen sich aber auch durch psychische Einwirkungen verhindern oder unterdrücken.

Als Asthma im engeren Sinne oder Asthma bronchiale bezeichnet man Anfälle von heftiger Athemnoth, welche durch vorübergehende Verengerung der feineren Bronchien entstehen, ohne dass in diesen oder in dem übrigen Respirations- oder Circulationsapparat eine besonders auffällige pathologisch-anatomische Veränderung nachzuweisen ist.

Ueber die Entstehungsweise dieser Form des Asthma gehen die Meinungen noch vielfach auseinander. Zunächst können wir es als sicher festgestellt ansehen, dass es sich bei dem Anfall um eine Verengerung der feineren Bronchien handelt, dass also das Asthma bronchiale zu der ersten von uns aufgeführten Form des Asthma im weiteren Sinne gehört, indem es auf Behinderung des Eintritts und Austritts der Luft beruht. Der Beweis dafür ergiebt sich aus der Beobachtung des Verhaltens der Athmung während des Anfalls und namentlich aus dem Vorhandensein von reichlichen über die Lungen verbreiteten pfeifenden Geräuschen. Mit dieser Erkenntniss sind alle die Theorien, welche den Anfall auf Krampf des Zwerchfells oder ähnliche Zustände oder auf Störungen der Circulation zurückführen möchten, als unzureichend erwiesen. Solche Störungen können zwar auch asthmatische Anfälle machen, aber diese gehören nicht zum Asthma bronchiale. Auch eine gewöhnliche Bronchitis capillaris kann nicht als genügende Ursache der Anfälle angesehen werden, da die Anfälle gewöhnlich eine zu kurze Dauer haben und mit verhältnissmässig freien Zwischenzeiten abwechseln; selbst ein Catarrhus acutissimus, wie man ihn zuweilen vorausgesetzt hat, giebt keine Erklärung, da ein solcher nicht so schnell wieder vergehen und nicht in solcher Weise in

Anfällen auftreten würde. Von den verschiedenen Theorien sind nur zwei im Stande, eine ausreichende Erklärung des Anfalls zu geben: der Anfall kann nur entstehen entweder durch einen Krampf der Bronchialmusculatur, welcher die Bronchien verengert, oder durch eine acute hyperaemische Schwellung der Schleimhaut der kleineren Bronchien. Die eine oder die andere dieser beiden Theorien scheint auch gegenwärtig von der überwiegenden Mehrzahl der Aerzte angenommen zu werden. Ich glaube, dass wir keine von beiden entbehren können. Jedenfalls würde es ein Irrthum sein, wenn man glauben wollte, dass die eine dieser Theorien die andere ausschliesse. Nach meiner Ansicht ist in manchen Fällen der Krampf der Bronchialmusculatur, in anderen die hyperaemische Schwellung der Schleimhaut vorherrschend, und in vielen Fällen sind beide Momente bei der Entstehung der Anfalls betheiligt.

Die spasmodische Theorie, nach welcher die Verengerung der Bronchien durch eine krampfhafte Contraction der Bronchialmusculatur entsteht, ist seit Romberg (1841) von zahlreichen Forschern vertreten worden: man hat den Anfall geradezu als Spasmus bronchialis bezeichnet und von Asthma nervosum oder convulsivum geredet. Dabei wird vorausgesetzt, dass der Krampf der Bronchien gewöhnlich reflectorisch durch Vermittelung des Nervus vagus entstehe.

Die zweite Ansicht, nach welcher eine acute Schwellung der Schleimhaut die Ursache der Bronchialverengerung ist, setzt voraus, dass diese Schwellung durch eine fluxionäre Hyperaemie entstehe: sie kann als die vasodilatatorische Theorie bezeichnet werden. Auch dabei wird angenommen, dass die Gefässerweiterung gewöhnlich reflectorisch erfolge durch Vermittelung der Gefässnerven.

Für die Mehrzahl der Fälle scheint die acute hyperaemische Schwellung der Schleimhaut von grösserer Bedeutung zu sein als der Krampf der Bronchialmusculatur. Dass eine solche acute Schwellung der Schleimhaut durch Gefässerweiterung reflectorisch entstehen kann, zeigt sich unter anderem in deutlicher Weise an dem Verhalten der Nasenschleimhaut. Bei einzelnen Menschen hat der leichteste Reiz, der die Nasenschleimhaut trifft, eine acute Schwellung zur Folge, welche die Nase oder ein einzelnes Nasenloch vorübergehend für die Luft undurchgängig macht. Auch giebt es Leute, welche nur bei etwas kühlerer Temperatur des Schlafzimmers die Füsse aus dem Bett zu strecken brauchen, um sogleich die Nase undurchgängig zu machen, während nach etwas festerem Zudecken des ganzen Körpers die Nase bald wieder durchgängig wird.

Bei ganz gesunden Menschen kommen asthmatische Anfälle nicht vor; vielmehr ist zur Entstehung von solchen eine Anomalie erforderlich, die entweder in einer stärkeren Erregbarkeit sei es der

Bronchialmuskeln und der betreffenden Vagusäste, sei es der Vasodilatatoren der Bronchialgefässe bestehen kann, oder in dem Vorhandensein einer besonders leicht erregbaren Stelle im sensiblen Gebiet, deren Erregungen reflectorisch auf jene Bahnen übertragen werden. Bei den meisten Menschen, welche asthmatischen Anfällen unterworfen sind, findet sich eine Veränderung der Bronchialschleimhaut, die sich zuweilen auch ausserhalb der Anfälle durch vereinzelte Rhonchi sibilantes oder kleinblasige Rasselgeräusche äussert und in manchen Fällen auch mit Auswurf zähen Secrets verbunden ist, in dem die von Curschmann beschriebenen aus spiralig gewundenen Schleimgebilden bestehenden Ausgüsse der kleineren Bronchien sich finden können (Bronchiolitis exsudativa). In anderen Fällen handelt es sich um einen trocknen Katarrh, der für gewöhnlich keine Erscheinungen macht, und der nur nach dem Anfall eine gewisse Menge von Secret liefert. Leute, welche in der Jugend häufig von Bronchitis capillaris befallen wurden, leiden oft später an Asthma.

Die Stellen im sensiblen Gebiet, von denen aus der Anfall angeregt werden kann, sind sehr zahlreich, und überhaupt sind die Veranlassungen zur Entstehung der Anfälle äusserst mannichfaltig. Es bestehen in dieser Beziehung vielfache individuelle Eigenthümlichkeiten oder Idiosynkrasien, und in Fällen, in denen solche besonders auffallend sind, pflegt man wohl von Asthma idiosyncraticum zu reden. Unter den Stellen, deren Reizung einen Anfall auslösen kann, ist zunächst die Schleimhaut der Bronchien selbst anzuführen, dann aber ferner auch die Schleimhaut der übrigen Luftwege und namentlich der Nase. So sehen wir bei manchen zu asthmatischen Anfällen geneigten Leuten den Anfall auftreten beim Einathmen von kalter und feuchter Luft oder von Luft, die Tabaksdampf oder reizende Dämpfe enthält oder sonst irgendwie verunreinigt ist, besonders aber beim Einathmen von Staub oder von gewissen Staubarten, wie von Heu, Hafer, Tabak, Ipecacuanha u. dgl., oder der Anfall wird angeregt durch gewisse Riechstoffe, wie durch den Duft mancher Blüthen oder durch gewisse wohlriechende Essenzen. Dabei ist zuweilen das Verhältniss so, dass bei dem einzelnen Kranken in idiosynkratischer Weise nur eine bestimmte Art des Staubes oder sonstiger Luftverunreinigung den Anfall hervorruft, während andere Arten ohne Wirkung bleiben. Und was bei einem Asthmatiker den Anfall erregt, hat oft bei den meisten anderen gar keine Wirkung. Wo im Nasenrachenraum oder in der Nase Schwellungen der Drüsen oder der Schleimhaut oder polypöse Wucherungen bestehen, da können von dort aus die Anfälle erregt werden, und namentlich eine

Hyperplasie der Schwellkörper der unteren Nasenmuscheln kann eine Neigung zu asthmatischen Anfällen begründen (Hack). Durch die Beseitigung solcher hypertrophischer Bildungen kann in manchen Fällen die Neigung zu asthmatischen Anfällen vermindert oder selbst aufgehoben werden. Acute Katarrhe der Luftwege oder Exacerbationen von chronischen Katarrhen haben oft eine stärkere Häufung der Anfälle zur Folge; ebenso können Störungen der Functionen des Magens und Darmkanals oder Diätfehler wirken. Ermüdung nach körperlicher oder geistiger Anstrengung begünstigt die Entstehung von Anfällen. Körperliche Anstrengungen können zur Kurzathmigkeit führen, die in einen asthmatischen Anfall übergeht. Auch besondere psychische Einflüsse geben zuweilen Veranlassung zum Auftreten des Anfalls: ein Kranker meiner Beobachtung bekam heftige Anfälle, wenn bei der Eisenbahnfahrt sich ihm die Vorstellung aufdrängte, dass er in einem geschlossenen Raum sich befinde, aus dem er während der Fahrt nicht hinaus könne; er kam dann in Versuchung das Nothsignal zu geben. Von grosser Bedeutung ist die Wirkung der Gewöhnung: je öfter bei einem bestimmten Anlass ein asthmatischer Anfall ausgelöst worden ist, desto bestimmter kann man darauf rechnen, dass die Wiederholung der gleichen Veranlassung auch wieder die gleiche Wirkung haben werde.

In zahlreichen Fällen sind besondere Veranlassungen für die Entstehung des Anfalls nicht nachzuweisen. Die Anfälle kommen vorzugsweise in der Nacht, oft so, dass der Kranke dadurch aus dem Schlaf aufgeweckt wird. Manche Kranke werden allnächtlich von einem Anfall heimgesucht, bei anderen kommen die Anfälle weit seltener. Zuweilen machen sie, und zwar oft ohne nachweisbare Ursache, ungewöhnlich lange Pausen, können dann aber später wieder häufiger auftreten. Einzelne Kranke werden nur dann befallen, wenn sie an einem bestimmten Ort verweilen; ein Wechsel des Aufenthaltsortes oder zuweilen selbst ein Wechsel des Schlafzimmers kann die Folge haben, dass die Anfälle ausbleiben oder seltener werden.

Das Asthma im engeren Sinne ist bei Männern häufiger als bei Weibern; es kommt vorzugsweise im mittleren Lebensalter vor. In manchen Fällen ist die Disposition zu der Krankheit vererbt. In Gegenden mit rauhem Klima, wo chronische Katarrhe häufig sind, pflegt auch Asthma häufiger vorzukommen.

Der Anfall beginnt mit Erschwerung des Athmens und einem Gefühl der Beklemmung, welches sich schnell zu heftiger Athemnoth und zu schwerer Erstickungsangst steigert. Der Kranke ist nicht im

Stande, im Bette zu bleiben, er muss aufrecht sitzen oder stehen, die Arme aufstemmen, um alle accessorischen Inspirationsmuskeln in Thätigkeit zu setzen; das Zimmer ist ihm zu eng, er setzt oder stellt sich an das offene Fenster. Ein zusammenhangendes Sprechen ist unmöglich, er kann nur mit abgerissenen Worten oder durch Deuten mit den Händen seinen Wünschen Ausdruck geben. Die Athmung ist mit pfeifenden Geräuschen verbunden, die oft auf grosse Entfernung gehört werden; bei der Auscultation werden über die Lungen verbreitet und am reichlichsten in den hinteren unteren Theilen Rhonchi sibilantes gehört. Gewöhnlich ist vorzugsweise die Exspiration behindert; es beruht dies darauf, dass die verengten Bronchien durch den exspiratorischen Druck des Thorax noch mehr zusammengedrückt oder auch wohl geknickt werden. Darum hat die Exspiration eine längere Dauer, sie kann doppelt so viel Zeit in Anspruch nehmen als die Inspiration. Aber auch die Inspiration ist erschwert und erfolgt viel langsamer, als es dem Athembedürfniss des Kranken entsprechen würde. So erklärt es sich, dass ungeachtet der schweren Athemnoth die Frequenz der Athemzüge nicht wesentlich über die Norm gesteigert und zuweilen selbst geringer ist als normal. Indem der Kranke mit äusserster Anstrengung einathmet, während die Luft bei der Exspiration nur unvollständig entweichen kann, entsteht ähnlich wie bei der Bronchitis capillaris (S. 215) eine acute Lungenblähung, die vorzugsweise in den oberen Abschnitten des Thorax, welche durch Muskelaction nicht verengert werden können, einen hohen Grad erreicht und eine deutliche Vorwölbung der oberen Brustgegenden bewirkt; dabei kann infolge der Ueberlagerung der Lungen die absolute Herzdämpfung ganz verschwinden. Ausserdem behält wegen der Behinderung der Exspiration gewöhnlich während der ganzen Dauer des Anfalls das Zwerchfell einen tiefen Stand. Durch die Zunahme des Drucks im Thorax wird das Einfliessen des Blutes erschwert: die Halsvenen schwellen an und treten deutlich hervor, das Gesicht wird cyanotisch, die Extremitäten werden kühl, es tritt kalter Schweiss auf.

Ungeachtet des Gefühls schwerster Erstickungsnoth ist im allgemeinen keine Lebensgefahr vorhanden, indem die abnorme Erregung der Bronchialmuskeln oder der vasodilatatorischen Nerven, bevor es zum äussersten kommt, immer wieder nachlässt. Nach einer oder einigen Stunden, seltener erst nach längerer Zeit beginnt die Athemnoth allmählich abzunehmen; gewöhnlich erfolgt spärlicher Auswurf eines zähen schleimigen Secrets, in welchem zuweilen die von Leyden zuerst bei Asthma aufgefundenen Charcot'schen Krystalle vorhanden

sein können. Während allmählich die pfeifenden Geräusche nachlassen, treten feuchte kleinblasige Rasselgeräusche auf, und die Athmung wird freier. In manchen Fällen folgt darauf eine vollständig freie Zwischenzeit, während welcher der Kranke sich wohl befindet, in der Ruhe ohne jede Beschwerde athmet und höchstens bei Anstrengungen kurzathmig wird. Bei anderen Kranken dauert eine mässige Erschwerung des Athmens auch ausserhalb der Anfälle fort.

Wenn auch das Leben durch die asthmatischen Anfälle nicht direkt bedroht wird, so können sie doch auf die Dauer den Bestand des Organismus schwer schädigen und seine Widerstandsfähigkeit herabsetzen. Wenn die Anfälle häufig erfolgen, so entwickelt sich infolge der wiederholten Lungenblähungen und unter Mitwirkung des meist vorhandenen Katarrhs der feinsten Bronchien allmählich ein ausgebildetes Emphysem, welches dann zu weiteren schweren Folgezuständen und namentlich zu Herzdegeneration führen kann (S. 179).

Die Behandlung hat vor allem die dem Asthma zu Grunde liegenden Störungen zu berücksichtigen. Es gilt dies zunächst für die asthmatischen Anfälle im weiteren Sinne, wie sie bei Emphysem, bei Circulationsstörungen, bei Nierenkrankheiten, bei functionellen Störungen im Gebiete des Nervensystems vorkommen. Aber auch beim Asthma im engeren Sinne, dem eigentlichen Asthma bronchiale ist von grösster Wichtigkeit die sorgfältige Berücksichtigung aller etwa vorhandenen Constitutionsanomalien oder localen Störungen, welche mit dem Asthma in direkter oder indirekter Weise in Zusammenhang stehen könnten. Dabei müssen alle Umstände, welche im einzelnen Falle möglicherweise die Veranlassung zum Auftreten von Anfällen bilden können, beachtet werden, und es sind namentlich die Stellen, von denen aus etwa reflectorisch der Anfall erregt werden könnte, einer sorgfältigen Untersuchung und entsprechenden Falls einer Behandlung zu unterziehen. Zuweilen kann durch Beseitigung von Anomalien in der Nase, im Nasenrachenraum oder im Rachen die Neigung zu Anfällen beseitigt oder wenigstens vermindert werden. Sehr häufig ist die Behandlung eines vorhandenen Katarrhs der feineren Bronchien von entscheidender Wirkung. Dabei sind alle die Massregeln zu empfehlen, wie sie bei der Behandlung des Katarrhs aufgeführt wurden (S. 218 ff.). Für viele Kranke hat die Entfernung aus ihrem gewöhnlichen Wohnbezirk und namentlich der längere Aufenthalt in einem milderen Klima eine günstige Wirkung. Für den Sommer ist eine waldige Gegend, eine mässige Höhenlage

oder auch die Seeküste zu empfehlen, für den Winter ein südlicheres Klima in der Nähe der See. Auch längere Seereisen erweisen sich für manche Kranke als nützlich. Der Gebrauch alkalisch-salinischer Mineralwässer ist zuträglich, sowohl Curen in Ems, Neuenahr, als auch der zu Hause lange fortgesetzte Gebrauch von Emser, Neuenahrer oder Selterser Wasser mit Milch. Wo ein deutlicher trockener Katarrh besteht, ist oft die Mixtura solvens (S. 158) von guter Wirkung. Bei einzelnen Kranken hat der längere Gebrauch von Jodkalium (1 bis 4 Gm pro die) einen günstigen Einfluss. Vorsichtige kalte Abwaschungen oder auch gelinde Kaltwassercuren erweisen sich als nützlich. Auch der wiederholte Aufenthalt in der verdichteten Luft des pneumatischen Apparats (S. 184) trägt zuweilen zur Verminderung der Anfälle bei. Endlich gehört Schutz vor Erkältung, Tragen von Wolle auf blosser Haut, vorsichtige Gewöhnung an Aufenthalt im Freien zu den wichtigeren prophylaktischen Massregeln.

Während des Anfalls sind zur Erleichterung des Kranken Narcotica und Anaesthetica anzuwenden, namentlich Morphium und vor allem Chloralhydrat. Kranke, welche häufigen Anfällen ausgesetzt sind, können das letztere Mittel in trockner Form [1]) vorräthig halten, um es anzuwenden, sobald der Anfall sich ankündigt. Narkotische Räucherungen, der Gebrauch von Stramonium-Cigarren haben bei einzelnen Kranken Erleichterung zur Folge.

[1]) Rp. Chloral. hydrat. 1,0. Detur ad vitrum colorat. Dispensentur tales doses Nr. 5. S. Bei Bedürfniss eine Portion in Rothwein aufgelöst zu nehmen.

Krankheiten der Pleura.

Pleuritis.

Aetiologie.

Die Pleura hat wie andere seröse Häute eine grosse Neigung zu entzündlichen Prozessen, und die Pleuritis gehört zu den häufigsten Krankheiten. In vielen Fällen liegen die Ursachen der Krankheit mehr oder weniger klar zu Tage; in anderen Fällen dagegen sind sie weniger deutlich zu erkennen. Wenn man für diese letzteren in früheren Zeiten häufig eine spontane Entstehung annahm oder an dynamische Einwirkungen dachte, so ist dies eine Auffassung, welche wir gegenwärtig nicht mehr theilen können; wir werden vielmehr für alle Fälle ohne Ausnahme die Einwirkung irgend eines materiellen Entzündungserregers voraussetzen müssen. Solche Entzündungserreger können in besonderen Fällen aus chemisch reizenden Substanzen bestehen; in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle werden wir an pathogene Mikroorganismen zu denken haben.

Unter den Ursachen der Pleuritis nennen wir zuerst die traumatischen Veranlassungen. Eine penetrirende Brustwunde hat gewöhnlich Pleuritis zur Folge; nach Operationen, bei welchen die Thoraxwand geöffnet wird, entsteht häufig Pleuritis. Ueberhaupt kann jeder Lufteintritt in die Pleurahöhle Pleuritis zur Folge haben, wenn mit der Luft Entzündungserreger eingeschleppt werden, und darum ist ein Pneumothorax in der Regel mit Pleuritis verbunden. Aber auch auf Verletzungen, bei welchen die Thoraxwand nicht eröffnet wird, auf Rippenbrüche, heftige Erschütterungen oder Quetschungen der Thoraxwand folgt häufig Pleuritis. Während in den Fällen, in welchen Luft oder Fremdkörper auf die Pleura einwirken, die Annahme naheliegt, dass mit diesen die Entzündungserreger auf die Pleura übertragen werden, ist für diese letzteren Fälle die Erklärung schwieriger: wir werden dabei oft annehmen müssen, dass

Entzündungserreger, welche im Blut oder in den Geweben bereits vorhanden waren, oder welche auf anderem Wege eindringen, in dem gezerrten oder zerrissenen Gewebe der Pleura eine günstige Stelle für ihre Einwirkung finden.

In zahlreichen Fällen entsteht Pleuritis infolge des Uebergreifens einer Entzündung von benachbarten Organen auf die Pleura. Wenn ein Eiter- oder Jaucheherd in die Pleura durchbricht, so erfolgt regelmässig eine eiterige oder jauchige Pleuritis. Aber auch ohne einen solchen Durchbruch haben entzündliche Prozesse in der Nachbarschaft gewöhnlich Pleuritis zur Folge, welche dann häufig nicht eiterig, sondern einfach fibrinös oder serös-fibrinös ist. So sind alle Formen der Pneumonie, wenn die Entzündung bis zur Pleuraoberfläche reicht, von einer circumscripten Pleuritis begleitet, und es kann dabei auch eine diffuse Pleuritis sich ausbilden. Ebenso verhält es sich mit haemorrhagischen Infarcten, Lungenabscessen, Lungengangrän u. s. w. Auch Caries der Rippen, des Sternum, der Wirbel, Eiterungen in der Thoraxwand oder dem Mediastinum, Entzündungen im Pericardium und anderen benachbarten Organen können zu Pleuritis führen. Hierher gehören auch einzelne Fälle von Pleuritis, welche nach einem Trauma ohne Eröffnung der Pleurahöhle entstehen, indem dabei zunächst ein entzündlicher Prozess in der Thoraxwand sich ausbildet, der erst später auf die Pleura übergreift. Von der Bauchhöhle aus kann die Entzündung durch das Zwerchfell auf die Pleura übertragen werden, so bei acuter und chronischer Peritonitis, bei Abscessen in der Leber, der Milz oder anderen Organen. Neubildungen, welche in der Pleura entstehen oder auf diese übergreifen, sind gewöhnlich mit Pleuritis verbunden. In allen diesen Fällen, in welchen die Pleuritis die Folge einer anderweitigen Erkrankung ist, redet man von secundärer Pleuritis. Besonders häufig ist das Auftreten der Pleuritis neben Tuberculose, und zwar kommt solche nicht nur dann zu Stande, wenn tuberculöse Herde in der Lunge bis an die Pleuraoberfläche vordringen, vielmehr entsteht sie häufig auch ohne eine solche direkte Uebertragung bei Kranken, bei welchen nur im Innern der Lunge kleinere Herde bestehen, oder bei welchen noch gar keine Lungentuberculose, sondern nur Tuberculose in anderen Organen sich findet, oder bei welchen der Keim der Tuberculose bisher vollständig latent im Körper vorhanden war. Einzelne Aerzte sind geneigt, jede Pleuritis, welche nicht durch anderweitige augenfällige Ursachen sich erklärt, für das Product einer Tuberculose zu halten. Wenn auch dies viel zu weit gegangen ist und den Ergebnissen der klinischen Beobachtung nicht entspricht, so ist doch nicht

zu leugnen, dass in vielen Fällen eine scheinbar spontan auftretende Pleuritis das erste Symptom einer bisher latent gebliebenen Tuberculose darstellt.

Von je her hat man zahlreiche Fälle von Pleuritis von Erkältung abgeleitet, und in der Aetiologie der älteren Aerzte spielte die Erkältung bei der Pleuritis die Hauptrolle, indem man so ziemlich alle Fälle, bei denen eine andere Ursache nicht auf den ersten Blick zu finden war, aus Erkältung erklärte und als rheumatische Pleuritis bezeichnete. In unserer Zeit sind dagegen viele Aerzte der Ansicht, dass die Annahme einer Entstehung von Pleuritis oder von anderen entzündlichen Affectionen durch Erkältung zum althergebrachten Aberglauben gehöre, der vor dem Lichte der neueren Forschung nicht bestehen könne. Wenn wir uns an die Erfahrung halten, so sehen wir, dass Fälle, bei welchen die Pleuritis unmittelbar nach einer starken Erkältung aufgetreten ist, thatsächlich gar nicht selten vorkommen. Wir werden zwar, da nach unserer Auffassung zur Entstehung einer Entzündung immer ein materieller Entzündungserreger erforderlich ist, zugeben, dass Erkältung an und für sich nicht ausreicht, um Pleuritis zu machen; auch sehen wir ja nicht auf jede Erkältung gerade eine Pleuritis folgen. Damit ist aber nicht ausgeschlossen, dass in anderen Fällen die vorausgegangene Erkältung mit der nachfolgenden Pleuritis in aetiologischem Zusammenhange stehe. Wir deuten dann diesen Zusammenhang in analoger Weise wie die Entstehung einer Pleuritis infolge eines Trauma, welches die Thoraxwand nicht perforirt hat: die Erkältung ist nicht die ausreichende Ursache, sondern die Veranlassung zur Entstehung der Krankheit; durch die Erkältung müssen wohl in der Pleura Veränderungen entstanden sein, infolge deren diese für die schon vorher vorhandenen oder für die auf irgend einem Wege zugleich eingedrungenen Entzündungserreger einen Angriffspunkt darbietet (vgl. S. 209 ff.). Wir werden uns aber eben deshalb auch mit dem Nachweis einer vorhergegangenen Erkältung nicht begnügen, sondern bestrebt sein, die Quelle der eigentlichen Entzündungserreger aufzusuchen und ihre Natur zu erforschen. In einzelnen Fällen scheinen die gleichen Mikrobien, welche sonst fibrinöse Pneumonie erzeugen, neben der Pneumonie oder auch ohne solche eine Pleuritis hervorzurufen.

Von einer metastatischen Pleuritis kann man reden, wenn sie auftritt als Folge oder als Theilerscheinung von acutem Gelenkrheumatismus (vgl. Bd. III. S. 52), Gicht, Scorbut, Puerperalfieber, Pyaemie, Scharlach, Masern, Pocken u. s. w.

Die Disposition zur Erkrankung an Pleuritis ist im allgemeinen grösser bei schwächlichen und kachektischen Individuen, bei Reconvalescenten von schweren Krankheiten, bei solchen, welche an chronischen Krankheiten leiden. Namentlich bei den als Morbus Brightii bezeichneten Krankheiten der Nieren kann Pleuritis ebenso wie Entzündung anderer seröser Häute ohne anderweitige nachweisbare Ursache vorkommen, und man denkt dabei wohl mit Recht an die chemische Wirkung gewisser Retentionsstoffe.

Pleuritis kommt in jedem Lebensalter vor, ist aber besonders häufig im mittleren Lebensalter. Es werden mehr Männer befallen als Weiber. Im Winter und Frühjahr ist die Krankheit häufiger als im Sommer und Herbst.

Anatomisches Verhalten und Symptomatologie.

Die einzelnen Fälle von Pleuritis zeigen ausserordentlich grosse Verschiedenheiten sowohl in ihrem anatomischen Verhalten, als auch in ihren Erscheinungen, ihrem Verlauf und ihrer Bedeutung für den Kranken. Um die Uebersichtlichkeit nicht zu erschweren, beschränken wir uns darauf, aus der grossen Mannichfaltigkeit der Fälle vier verschiedene Typen herauszuheben und gesondert zu besprechen. Es sind dies: 1. die Pleuritis sicca, 2. die acute Pleuritis mit serös-fibrinösem Exsudat, 3. die chronische Pleuritis mit serös-fibrinösem Exsudat, 4. die eiterige Pleuritis oder das Empyem. Dabei ist aber von vorn herein festzuhalten, dass alle möglichen Zwischenformen vorkommen, und dass häufig Uebergänge von der einen Form in die andere stattfinden.

1. Pleuritis sicca.

Wir reden von einer trocknen Pleuritis im Gegensatz zur Pleuritis exsudativa, wenn die Krankheit ohne flüssiges Exsudat auftritt, oder wenn dessen Menge so gering ist, dass es nicht durch physikalische Untersuchung nachgewiesen werden kann. Da beim Erwachsenen in der Regel die Flüssigkeit nur dann deutlich nachweisbar ist, wenn sie wenigstens $^1/_4$ Liter beträgt, so gehören klinisch auch Fälle mit spärlichem flüssigem Exsudat zur Pleuritis sicca. Dabei handelt es sich im übrigen um fibrinöse Auflagerungen auf die Oberfläche der Pleura, unter denen die Pleura glanzlos, stark getrübt, leicht verdickt und im Anfang hyperaemisch erscheint. Gewöhnlich ist die Affection auf eine umschriebene Stelle der Pleura beschränkt (Pleuritis circumscripta, partialis). Hierher gehört zunächst die secundäre Pleuritis, wie sie regelmässig bei Pneumonie, bei Infarcten,

bei tuberculösen Infiltrationen sich einstellt, wenn diese die Lungenoberfläche erreichen. Ausserdem aber tritt die Pleuritis sicca auch primär auf und kommt häufig bei sonst ganz gesunden Menschen vor. Durch die fibrinösen Auflagerungen kann, wenn das parietale Blatt der Pleura an der Entzündung theilnimmt, Verklebung und später Verwachsung der Pleurablätter entstehen, und viele Adhäsionen, Pseudoligamente, Verdickungen und weissliche Flecke in der Pleura, wie sie in der Leiche als zufälliger Befund so überaus häufig vorkommen, sind aus solcher trocknen Pleuritis abzuleiten.

Unter den Symptomen der trocknen Pleuritis ist das constanteste der Schmerz: er ist drückend, stechend oder bohrend, wird durch stärkere Respirationsbewegungen gewöhnlich in seiner Heftigkeit bedeutend gesteigert und kann dadurch die freie Beweglichkeit des Thorax und die Athmung beeinträchtigen. Der Schmerz wird oft nur ungenau localisirt, meist einfach in die Seite verlegt; zuweilen wird eine genauere Localisation dadurch möglich, dass die Intercostalräume im Bereich der Entzündung sich gegen Druck empfindlich zeigen. In einzelnen Fällen bleibt der Schmerz das einzige Symptom; meist aber wird bei genauer Untersuchung auch noch Reibungsgeräusch gefunden, welches bei circumscripter Pleuritis auf die Stelle der Entzündung beschränkt ist. Gewöhnlich ist bei einfacher primärer Pleuritis sicca kein Fieber vorhanden. Wenn einigermassen bedeutendes Fieber besteht, so ist zu befürchten, dass die Pleuritis diffus werde und reichlicheres Exsudat bilde und damit in die folgende Form übergehe. In einzelnen Fällen zeigt sich etwas Hustenreiz.

Die Pleuritis sicca ist eine unbedeutende Erkrankung, welche, wenn sie nicht von anderweitigen Erkrankungen abhängig ist, gewöhnlich im Laufe weniger Tage sich wieder verliert, aber freilich in einzelnen Fällen auch sich über Wochen hinziehen oder wiederholte Rückfälle machen kann. Nur selten bleiben Adhäsionen oder Verwachsungen von solcher Ausdehnung zurück, dass dadurch die Beweglichkeit der Lunge merklich beeinträchtigt wird. Die einzige Gefahr bei einer primären Pleuritis sicca besteht darin, dass die Entzündung sich weiter ausbilden und in eine der folgenden Formen übergehen kann.

2. Acute Pleuritis mit serös-fibrinösem Exsudat.

Diese Form ist gewönlich gemeint, wenn man von Pleuritis ohne weiteren Zusatz redet. Es ist ein mehr oder weniger reichliches Exsudat vorhanden, welches aus einer serösen Flüssigkeit von meist

gelblicher oder gelblichgrüner Farbe besteht, die häufig durch Fibrinflocken getrübt oder auch mit grösseren Mengen von Fibrin durchsetzt ist. Manche Exsudate sind bei der Entleerung flüssig und klar, aber beim Stehen scheidet sich Fibrin aus, oder es gerinnt auch das ganze Exsudat vollständig zu einer gallertartigen Masse. Häufig sind auch Rundzellen in der Flüssigkeit suspendirt, und durch reichlichere Beimischung solcher können alle Uebergänge bis zum eigentlich eiterigen Exsudat entstehen. In besonderen Fällen enthält die Flüssigkeit auch rothe Blutkörperchen, welche infolge von Gefässzerreissung oder durch Diapedese ausgetreten sind; bei reichlicher Blutbeimischung, wie sie namentlich bei tuberculöser oder carcinomatöser Pleuritis oder bei Vorhandensein allgemeiner haemorrhagischer Diathese (Scorbut, Morbus maculosus u. s. w.) vorkommt, redet man von Pleuritis haemorrhagica. Die Formbestandtheile senken sich bei ruhiger Lage des Kranken zum grossen Theil nach unten, so dass die oberen Theile der Exsudats mehr oder weniger klar, die an den abhängigen Stellen liegenden stark getrübt sein können. In allen Fällen, auch wenn es rein serös ist, hat das entzündliche Exsudat im Gegensatz zum hydropischen Transsudat einen grossen Eiweissgehalt: er beträgt meist über 4 % und kann dem Gehalt des Blutserums (8 %) nahe kommen. Das specifische Gewicht des Exsudats ist dementsprechend ein hohes: es beträgt in der Regel mehr als 1,018 und kann sich dem des Blutserums (1,028) nähern. Die Pleura ist im Anfang stark hyperaemisch, häufig mit Ekchymosen durchsetzt; sie verliert ihren Glanz, wird matt und getrübt, gelockert, zeigt sich nebst dem subserösen Gewebe geschwellt und bedeckt sich mit einer an Dicke allmählich zunehmenden Schicht von fibrinösen Massen, in welche gewöhnlich reichliche Rundzellen eingeschlossen sind. Die Veränderungen der Pleura und die Auflagerungen, welche häufig eine netzförmige oder wellenförmige Anordnung zeigen, finden sich sowohl an der Pleura pulmonalis, als auch an der Pleura parietalis; sie sind häufig in einem umschriebenen Bezirk besonders ausgebildet, erstrecken sich aber in abnehmender Dicke meist auch auf die übrige Pleura der gleichen Seite. Im allgemeinen pflegen die Auflagerungen an den abhängigen Stellen bedeutender zu sein. — Die Pleuritis befällt in der Regel nur eine Seite; doch treten gewisse secundäre Formen auch nicht selten doppelseitig auf, so bei acutem Gelenkrheumatismus, bei Tuberculose, bei Entstehung der Entzündung durch Fortleitung von dem Peritoneum.

Das flüssige Exsudat nimmt der Schwere folgend eine möglichst tiefe Stelle ein; man findet es daher, wenn nicht etwa ungewöhnlicher

Weise die Pleurahöhle durch alte Verwachsungen und Pseudomembranen vollständig in mehrere Abtheilungen geschieden ist, immer im unteren Abschnitt der Pleurahöhle. Im einzelnen Falle ist die Lage des Exsudats wesentlich abhängig von der Körperstellung, welche der Kranke zur Zeit der Exsudation eingenommen hat. Bei Kranken, welche, wie es meist der Fall ist, den grössten Theil dieser Zeit in der Rückenlage mit etwas erhöhtem Oberkörper zugebracht haben, zeigt das Exsudat die gewöhnliche charakteristische Begrenzung, indem es hinten am Thorax beträchtlich weiter hinaufreicht als vorn. Wenn dagegen während der Entstehung des Exsudats aussergewöhnlicher Weise die Körperstellung eine andere war, so zeigt auch das Exsudat eine andere Begrenzung: bei Kranken, welche sich anhaltend in aufrechter Körperstellung befanden, steht es vorn eben so hoch wie hinten; und wenn der Kranke, wie es ausnahmsweise, z. B. bei sehr starker Dyspnoe, vorkommt, sich anhaltend in vornübergebeugter Stellung gehalten hat, so steht es vorn höher als hinten. Die Lage, welche das Exsudat einmal angenommen hat, behält es in der Regel auch bei nachträglich veränderter Körperstellung bei, weil durch die fibrinösen Auflagerungen meist schon früh Verklebungen der Pleurablätter zustandekommen, welche einen Ortswechsel des Exsudats verhindern. Doch kommen namentlich bei frischer Pleuritis kleine Verschiebungen nach der Körperstellung nicht selten vor, und bei wenig fibrinreichen Exsudaten ist häufig noch während längerer Zeit, ähnlich wie beim Hydrothorax, ein Wechsel der Lage des Exsudats nach der Körperstellung zu beobachten (vgl. Bd. III. S. 253).

Der Raum für das Exsudat wird zunächst hergestellt auf Kosten der Lunge. Diese kann, indem der Raum durch die Flüssigkeit ausgefüllt wird, ihrer Elasticität folgen und sich auf ein kleineres Volumen zusammenziehen; wird das Exsudat reichlicher, so werden zunächst die unteren Theile der Lunge infolge der Compression luftleer, und wenn es allmählich die ganze Pleurahöhle füllt, so wird aus der ganzen Lunge die Luft ausgetrieben. So lange der Druck nur mässig ist, bleibt die durch Compression luftleer gewordene Lunge noch bluthaltig (Carnification der Lunge); bei den höheren Graden des Drucks, wie er bei Anfüllung der ganzen Pleurahöhle vorkommt, wird auch das Blut ausgetrieben und die Lunge in eine lederartige zähe Masse umgewandelt, die, so weit sie nicht durch Adhäsionen festgeheftet ist, gegen den Hilus und die Wirbelsäule zusammengedrückt ist. Auch die übrigen benachbarten Organe werden durch ein umfangreiches pleuritisches Exsudat verdrängt. Das Zwerchfell steht auf der be-

treffenden Seite tiefer und kann selbst mit starker Convexität in die Bauchhöhle hineinragen; bei rechtsseitigem Erguss wird dabei die Leber abwärts verschoben, bei linksseitigem werden der Fundus des Magens, die Därme und die Milz abwärts gedrängt, der sogenannte halbmondförmige Raum verschwindet, und es kann sogar die Dämpfung beträchtlich über den Rippenrand hinaus sich abwärts erstrecken; dabei wird die nach unten gedrängte Milz häufig der Palpation zugänglich. Das Mediastinum mit dem Herzen wird nach der anderen Seite hinübergedrängt; bei rechtsseitiger Pleuritis wird der Herzstoss nach links verschoben, bei linksseitiger Pleuritis wird das Herz nach rechts gedrängt, und zwar zunächst im ganzen, bei sehr umfangreichem Exsudat aber so, dass die Spitze weit mehr als die Basis nach rechts hinübergeht und der Spitzenstoss auf der rechten Seite des Thorax in der Parasternallinie oder selbst in der Mamillarlinie gefühlt wird. Die Intercostalräume zeigen sich im Bereich des Ergusses mehr oder weniger verstrichen oder selbst vorgewölbt. Sowohl die Abwärtsdrängung des Zwerchfells als auch die Vorwölbung der Intercostalräume würden, da es sich um dicke Muskelschichten handelt, durch den Druck des Exsudats allein nicht so bedeutend werden können, wenn nicht gewöhnlich die Musculatur infolge der unmittelbaren Nähe des Entzündungsherdes erschlafft und gelähmt wäre. Endlich wird die Thoraxseite im ganzen ausgedehnt, sodass der Umfang und besonders der Querschnitt des Thorax, wie dies am deutlichsten bei Betrachtung der Kyrtometercurve sich zeigt, auf der Seite der Pleuritis bedeutend grösser ist als auf der gesunden. Durch einigermassen beträchtliche Verdrängungen wird auch für die Lunge der gesunden Seite der Raum beschränkt und die Athmungsfläche verkleinert. Ferner muss der Tiefstand und die Lähmung des Zwerchfells auf der kranken Seite auch die Function dieses Muskels, so weit sie die gesunde Seite angeht, mehr oder weniger erschweren. Das Herz und die grossen Venenstämme, die unter normalen Verhältnissen unter einem negativen Druck stehen, welcher das Einströmen des Blutes erleichtert, kommen unter positiven Druck, und so wird die Circulation, welche schon durch die Compression der einen Lunge schwer beeinträchtigt ist, noch mehr behindert. Dazu können noch beitragen Zerrungen, Torsionen und vielleicht selbst Knickungen der grossen Gefässe, welche infolge der Verschiebung zustandekommen. Alle Verdrängungserscheinungen sind in verschiedenem Masse ausgebildet je nach der Nachgiebigkeit der Organe und namentlich je nach der Menge der vorhandenen Flüssigkeit; wenn diese nicht mehr als etwa 1 Liter beträgt, sind sie oft kaum ange-

deutet; wenn dagegen die ganze Pleurahöhle mit Exsudat gefüllt ist, können sie im höchsten Masse ausgebildet sein, und es kann dann durch die Verdrängung der Organe für ausserordentlich grosse Flüssigkeitsmengen Raum geschafft werden. In der hiesigen Klinik wurden in einem Falle aus einer Pleurahöhle durch Paracentese 7 Liter Flüssigkeit entleert. Meist ist die Menge des Exsudats beträchtlich geringer; doch beträgt sie, wenn eine Pleurahöhle ganz gefüllt ist, häufig 4—5 Liter.

Die physikalischen Erscheinungen der Pleuritis ergeben sich in einfacher Weise aus den vorhandenen anatomischen Veränderungen.

Bei einigermassen umfangreichem Flüssigkeitserguss ist die stärkere Ausdehnung der entsprechenden Thoraxhälfte und die Verdrängung der Organe schon durch Adspection und Palpation zu erkennen; zugleich bemerkt man, dass diese Thoraxhälfte an den Athembewegungen weniger activ theilnimmt, sondern nur durch die andere Thoraxseite mitbewegt wird. Wenn das Zwerchfell sehr weit abwärts gedrängt ist, so kann es vorkommen, dass man dasselbe unter dem Rippenbogen fühlt und selbst durch Bauchdecken und Zwerchfell hindurch Fluctuation erkennt. In seltenen Fällen können auch stark ausgedehnte Intercostalräume Fluctuation zeigen, und namentlich bei linksseitigem Exsudat können sie infolge von Fortpflanzung der Herzbewegungen Pulsation erkennen lassen.

Die Percussion ergiebt in der Ausdehnung des Exsudats absolute Dämpfung; wenn die Pleurahöhle nur theilweise gefüllt ist, so zeigt die Dämpfung gewöhnlich die charakteristische Begrenzung, wie sie bei der Rückenlage mit erhöhtem Oberkörper einer horizontalen Ebene entsprechen würde: während die Dämpfung hinten vielleicht bis zur Spina scapulae reicht, findet sich vorn die Grenze etwa an der 4., 5. oder 6 Rippe. Nur in der Gegend des Lungenhilus, dicht neben der Wirbelsäule, wohin die Lunge zurückgedrängt ist, und wo namentlich die grossen Bronchien noch lufthaltig sind, ist gewöhnlich, namentlich bei starker Percussion, auch noch weiter abwärts etwas Schall vorhanden. Die Dämpfung geht nach oben allmählich in vollen Schall über, und da die Lunge oberhalb des Exsudats retrahirt ist und ihre elastische Spannung verloren hat, so findet man in den oberen noch lufthaltigen Bezirken gewöhnlich mehr oder weniger deutlich tympanitischen Percussionsschall, der, solange der lufthaltige Bezirk noch einigermassen ausgedehnt ist, einen tiefen Ton hat, während mit dem Kleinerwerden der lufthaltigen Stelle der Ton immer höher und der Schall immer mehr leer-tympanitisch wird.

Dabei kann, wenn der Schall hauptsächlich von dem Luftgehalt der Trachea und der grösseren Bronchien herrührt, ein Wechsel der Schallhöhe beim Oeffnen und Schliessen des Mundes vorkommen. In einzelnen Fällen wird bei starker Percussion des Luftraums oberhalb des Exsudats ein deutliches Geräusch des gesprungenen Topfes gehört, welches ebenfalls nicht auf eine Caverne zu beziehen ist, sondern sich dadurch erklärt, dass aus dem noch lufthaltigen Lungengewebe und den grossen Bronchien die Luft durch den Percussionsstoss ausgetrieben wird und mit zischendem Geräusch entweicht (vgl. S. 14).

Ueber die Grenzen der Dämpfung sind nach dem Vorgange von Damoiseau (1843) wiederholt Behauptungen aufgestellt worden, welche nicht in Einklang zu bringen sind mit der einfachen und selbstverständlichen Voraussetzung, dass die Flüssigkeit in der Pleurahöhle immer eine möglichst tiefe Stelle einnehme und sich, soweit dies möglich ist, mit horizontaler Oberfläche einstelle. Man hat nämlich häufig behauptet, bei allen nicht zu umfangreichen Ergüssen stehe die Flüssigkeit in der seitlichen Thoraxwand höher als hinten, sodass die Begrenzungslinie eine parabolische Curve bilde, welche nach oben convex sei und in der Seitengegend am weitesten hinaufreiche. Es ist an dieser Angabe nur so viel richtig, dass in der Gegend der Lungenwurzel, wohin die Lunge zurückgedrängt wird, und wo die grossen Bronchien gewöhnlich noch Luft enthalten, häufig noch ein gewisser Percussionsschall vorhanden ist, während die Dämpfung in einiger Entfernung von der Wirbelsäule schon höher hinaufreicht, und dass ferner bei Exsudaten, welche in Resorption begriffen sind, infolge der vorhandenen Verklebungen und Verwachsungen zwischen Pleura pulmonalis und costalis die Begrenzungslinie vielfach unregelmässig werden und auch in einzelnen Fällen das Exsudat in den hinteren Theilen des Thorax schneller abnehmen kann als in den seitlichen und vorderen. Auch bei Ergüssen, welche schubweise aufgetreten sind, kann wegen der vorhandenen Verklebungen die Grenze unregelmässig sein, und ebenso in Fällen, in welchen alte Verwachsungen vorhanden sind. Endlich kann es ausnahmsweise vorkommen, dass ein Kranker während der Entstehung der Exsudation anhaltend auf der kranken Seite liegt, und dass deshalb die Flüssigkeit in der Seitenlinie höher steht und so wirklich eine Art parabolischer Grenzlinie zeigt.

Die Vorstellung, welche manche Aerzte haben, als könne ein abgesacktes pleuritisches Exsudat an jeder Stelle des Pleuraraums, etwa auch an den höher gelegenen Stellen des Thorax vorkommen, ist nur so weit richtig, als für Ausnahmefälle die Möglichkeit eines solchen Verhaltens besteht. Es ist aber ein solches Vorkommen so selten, dass es bei differentiell-diagnostischen Erwägungen in der Regel gar nicht in Rechnung gezogen zu werden braucht. Nur bei ganz ungewöhnlichen Fällen kann es in Frage kommen, namentlich wenn es sich um Reste von früheren grösseren Exsudaten handelt; solche können ausnahmsweise an jeder Stelle abgekapselt zurückbleiben. In der hiesigen Klinik war

war bei einem 11jährigen Mädchen, bei dem ein pleuritisches Exsudat die ganze rechte Pleurahöhle ausfüllte, durch Paracentese mehr als 1 Liter eiteriges Exsudat entleert worden; während die hinteren Lungenabschnitte sich vollständig wieder ausdehnten, blieb vorn oben Dämpfung und Ausdehnung des Thorax bestehen; nachdem durch Probepunction die Anwesenheit eines abgesackten eiterigen Exudats an dieser Stelle nachgewiesen war, wurden durch Aspiration einmal 420 ccm und später nochmals 170 ccm Eiter entleert.

Die Auscultation liefert in den einzelnen Fällen und selbst beim gleichen Falle zu verschiedenen Zeiten verschiedene Erscheinungen. Das einzige constante und charakteristische Zeichen ist das Fehlen des vesiculären Athemgeräusches im Umfange der Dämpfung. Zuweilen wird gar kein Athemgeräusch gehört, oder es besteht nur schwaches unbestimmtes Athmen. In anderen Fällen hört man wenigstens an einzelnen Stellen im Bereiche der Dämpfung schwaches, entfernt klingendes Bronchialathmen, und in selteneren Fällen endlich ist in grosser Ausdehnung lautes Bronchialathmen zu hören. Meist ist das Bronchialathmen am deutlichsten in der Gegend des Hilus der Lunge, also unterhalb der Spina scapulae neben der Wirbelsäule und in der Nachbarschaft dieser Stelle; es kann aber auch über die ganze Thoraxwand, so weit die Dämpfung reicht, verbreitet sein. Diese Verschiedenheit des Befundes und namentlich das Vorhandensein oder Fehlen des Bronchialathmens sowie seine verschiedene Ausbreitung und Stärke ist nach unserer Auffassung davon abhängig, ob die Bronchien noch mehr oder weniger lufthaltig sind und somit für die Ueberleitung des bronchialen Geräusches aus der Luft der Trachea auf das comprimirte Lungengewebe und das Exsudat eine relativ grosse Fläche vorhanden ist, oder ob sie mehr oder weniger comprimirt oder durch Schleim verschlossen sind (S. 19). Im übrigen wird das Bronchialathmen um so lauter und in um so grösserer Verbreitung gehört, je stärker es an seiner Ursprungsstelle ist; so wird es verstärkt durch schnelles und tiefes Athmen und ebenso durch etwa vorhandene Stenosen in den grösseren Luftwegen. — Analoge Verhältnisse ergeben sich bei der Auscultation der Stimme: es kann die Stimme am Thorax im Bereiche des Ergusses abgeschwächt sein gegenüber der gesunden Seite; häufiger aber hört man schwache Bronchophonie, seltener starke Bronchophonie. Im allgemeinen wird die Bronchophonie häufiger und in grösserem Umfange gefunden als das Bronchialathmen. Die Stimme hat zuweilen einen eigenthümlichen näselnden oder meckernden Beiklang, und man redet dann von Aegophonie (S. 26). Auch die Flüsterstimme eignet sich zur Aus-

cultation; sie zeigt bei geringerer Stärke im übrigen ein gleiches Verhalten wie die laute Stimme.

Man hat zuweilen gemeint, die Verschiedenheiten in der Uebertragung des Bronchialathmens und der Stimme ableiten zu können aus der Beschaffenheit des Exsudats, indem man voraussetzte, eine klare homogene Flüssigkeit leite den Schall gut, eine durch Fibrinflocken oder durch Eiterkörperchen getrübte leite den Schall schlecht: wenn die Flüssigkeit einfach serös sei, so werde auch die Flüsterstimme am Thorax deutlich articulirt gehört; je mehr sie getrübt sei, um so undeutlicher werde die Stimme übertragen (G. Baccelli 1875, Valentiner 1877 u. A.). Es würde damit eine bequeme Methode gegeben sein, um aus dem Ergebniss der Auscultation die Beschaffenheit des Exsudats zu erkennen. Freilich werden wir von vorn herein zu der Zuverlässigkeit dieser Methode kein grosses Vertrauen haben: sie ist offenbar theoretisch construirt, indem man das, was für die Fortpflanzung des Lichtes durch Flüssigkeiten gilt, auf die Fortpflanzung des Schalles übertrug, dabei aber übersah, dass hier die Verhältnisse wesentlich andere sind. Es liegt bisher kein Grund vor zu der Annahme, dass die Trübung einer serösen Flüssigkeit durch Fibrinflocken oder Eiterkörperchen, welche darin suspendirt sind, in irgend einer merklichen Weise die Schallleitung beeinträchtige, da ja schon der Umstand, dass sie in der Flüssigkeit suspendirt sind, den Beweis liefert, dass ihre Dichtigkeit von der der Flüssigkeit nicht wesentlich verschieden ist. Entscheidend ist aber die unmittelbare Beobachtung, welche zeigt, dass auch bei eiterigen Exsudaten die fortgeleiteten Geräusche nicht selten sehr laut hörbar sind, während sie bei rein serösen Exsudaten oder Transsudaten häufig abgeschwächt oder aufgehoben sind. Auch kann es vorkommen, dass in dem gleichen Falle an dem gleichen Tage oder selbst in der gleichen Stunde das eine Mal die Auscultationserscheinungen abgeschwächt sind oder fehlen, das andere Mal sehr deutlich sich zeigen. Das flüssige Exsudat, mag es klar oder trüb sein, leitet den Schall immer gut genug, um alle nicht zu schwachen Geräusche auf die Thoraxwand fortzupflanzen; es kommt daher nur darauf an, ob eine Fläche von genügender Ausdehnung vorhanden ist, um den Schall aus der Luft der Trachea und der Bronchien aufzunehmen und ihn der comprimirten Lunge und durch diese der Flüssigkeit mitzutheilen. Daher werden wir das Bronchialathmen und die Stimme um so sicherer und lauter hören, je mehr Bronchialäste in der comprimirten Lunge noch offen sind und mit dem Luftraum der Trachea in offener Verbindung stehen; das Bronchialathmen wird dagegen fehlen und die Stimme abgeschwächt und undeutlich sein, wenn in den comprimirten Lungentheilen auch die Bronchien comprimirt sind, oder wenn der Hauptbronchus oder die einzelnen Aeste durch Schleimpfröpfe verschlossen sind. Und da letzteres binnen kurzer Zeit wechseln kann, so erklärt sich auch der zuweilen schnell erfolgende Wechsel in den Auscultationserscheinungen.

Häufig wird Reibungsgeräusch gehört und zuweilen auch durch die aufgelegte Hand gefühlt; es kommt vor, dass der Kranke selbst das Reiben bei den Athembewegungen bemerkt. Ein Reibungsgeräusch

kann nur vorhanden sein, so lange die Lunge sich an der Thoraxwand verschiebt; wenn das Exsudat sehr reichlich wird, muss es verschwinden, indem die Lunge von der Thoraxwand abgedrängt wird oder bei den Respirationsbewegungen sich nicht mehr ausdehnt und zusammenzieht; auch muss es aufhören, wenn die Pleurablätter durch feste Verklebungen oder Verwachsungen untrennbar mit einander verbunden sind. Man hört es deshalb vorzugsweise im Anfang während der Entstehung des Exsudats und häufig auch später zur Zeit der Resorption. Das Reiben ist im allgemeinen synchronisch mit der Inspiration und Exspiration, aber doch häufig etwas nachschleppend, oft in deutlichen Absätzen erfolgend. Es pflegt am stärksten an den Stellen zu sein, wo die Verschiebung der Lunge an der Thoraxwand am ausgiebigsten ist, also an den unteren vorderen und seitlichen Theilen, während es in der Gegend der Lungenwurzel und an der Lungenspitze, wo eine Verschiebung der Lunge nicht oder nur sehr wenig stattfindet, gewöhnlich fehlt. In der Nähe des Herzens kommt nicht selten auch ein mit der Herzaction synchronisches pleuritisches Reiben vor, welches wir im Gegensatz zu dem pericardialen Reiben als extrapericardiales bezeichnen.

Der Stimmfremitus ist, soweit das Exsudat der Brustwand anliegt, immer bedeutend abgeschwächt, so dass man ihn gewöhnlich als aufgehoben bezeichnet (S. 27). Oberhalb des Exsudats ist er häufig verstärkt. Durch die Untersuchung des Stimmfremitus können die Grenzen des Exsudats an der Thoraxwand genau festgestellt werden, und wir besitzen in dieser Untersuchung eine wichtige Controle für die Ergebnisse der Percussion.

Von anderweitigen Erscheinungen führen wir zunächst die Schmerzen an. Sie sind drückend, stechend oder reissend, werden nur ungenau localisirt, indem sie gewöhnlich auf die Seitengegend des Thorax, zuweilen auch auf die Oberbauchgegend und in freilich sehr seltenen Ausnahmefällen sogar auf die falsche Seite bezogen werden (vgl. Bd. II, S. 51). Durch Athembewegungen werden sie gesteigert, und sie sind deshalb nicht selten ein wesentliches Hinderniss für die Respiration. Während in frischen Fällen die Schmerzen oft ausserordentlich heftig sind, pflegen sie im weiteren Verlaufe der Krankheit bald abzunehmen.

Gewöhnlich ist auch Husten vorhanden, und zwar nicht nur dann, wenn gleichzeitig Katarrh des Kehlkopfs oder der Bronchien besteht, sondern auch, wenn kein Auswurf herausgefördert wird; ein solcher trockener Husten zeigt, dass auch von der Pleura aus reflectorisch Hustenbewegungen erregt werden können.

Bei einigermassen bedeutendem Exsudat ist immer die Respiration wesentlich gestört: die verminderte Beweglichkeit des Zwerchfells und die etwa vorhandenen Schmerzen haben zunächst die Wirkung, dass die Athmung im costalen Typus erfolgt, oft unter Mitwirkung der accessorischen Athemmuskeln; die Ausschaltung eines Theils der Lunge trägt dazu bei, die Athmung oberflächlich zu machen; und so muss durch grössere Frequenz die mangelnde Tiefe ersetzt werden. Während bei ruhigem Liegen oft keine auffallende Dyspnoe besteht, tritt solche sehr stark hervor bei allen lebhaften Bewegungen. Wenn eine Pleurahöhle vollständig mit Exsudat gefüllt und damit die eine Lunge ganz ausser Thätigkeit gesetzt und zugleich die andere infolge der Verdrängungen in ihrer Function schwer beeinträchtigt ist, so kann die schwerste Athemnoth bis zur Erstickung auftreten; manche Kranke können aber auch unter solchen Umständen und zwar oft noch lange Zeit in leidlichem Zustande aushalten, und es zeigt dies in deutlichster Weise, ein wie kleiner Bruchtheil von der dem Gesunden zu Gebote stehenden Lungenfläche genügt, um bei vollständiger Ruhe noch nothdürftig das Leben zu erhalten. Die Dyspnoe pflegt am stärksten zu sein, wenn bei bisher gesunden Menschen schnell ein umfangreiches Exsudat sich entwickelt, während bei vorher schon anaemischen Leuten oder bei langsamer Entstehung des Exsudats der Grad der Dyspnoe durchschnittlich geringer ist.

Auch die Circulation wird durch ein grosses pleuritisches Exsudat wesentlich beeinträchtigt. Der Puls ist klein und schwach, es stellt sich ein gewisser Grad von Cyanose ein, später können auch leichte Oedeme an den abhängigen Körperstellen auftreten, die Urinsecretion ist stark vermindert. Es erklären sich diese Störungen zum Theil aus der Beschränkung der Blutbahn in den Lungen infolge der Compression, zum Theil aus dem Druck und den Verschiebungen, welchen bei sehr umfangreichem Exsudat das Herz und die grossen Gefässstämme ausgesetzt sind. Diese Umstände tragen auch dazu bei, um die Fälle zu erklären, in welchen bei Pleuritis gänzlich unerwartet ein plötzlicher Tod durch Herzlähmung eingetreten ist, zuweilen nachdem der Kranke schnell aufgestanden war (vgl. Bd. II. S. 338), zuweilen auch ohne bekannte Veranlassung. Infolge der Verlangsamung der Blutbewegung können auch Thrombenbildungen im Herzen vorkommen, die zuweilen ebenfalls plötzlichen Tod zur Folge haben, sei es durch Verlegung der Blutbahn im Herzen oder durch Embolie der Lungenarterie vom rechten Herzen aus oder durch Embolie von Gehirnarterien vom

linken Herzen aus. Auch haemorrhagische Infarcte infolge von Embolie kleinerer Aeste der Lungenarterie werden beobachtet.

Das Fieber ist bei der Pleuritis von sehr verschiedener Heftigkeit und von ganz unregelmässigem Verlauf, der Grad hängt wesentlich von der Intensität der Entzündung ab. Es giebt Fälle, bei denen die Temperatur 40° erreicht oder überschreitet und das Fieber als Continua einige Zeit auf dieser Höhe verbleibt. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist das Fieber weniger heftig und zeigt starke Remissionen, die Exacerbationen sind häufig mit mehr oder weniger ausgebildeten Frosterscheinungen verbunden. Nach Verlauf von 1—2 Wochen pflegt das Fieber abzunehmen, die Morgenremissionen werden stärker, so dass allmählich der Typus des chronischen Fiebers sich ausbildet mit Exacerbationen im Verlaufe des Nachmittags und Remissionen oder Intermissionen gegen Morgen. Mit der Temperaturerhöhung sind die gewöhnlichen anderweitigen Fiebererscheinungen verbunden: die Pulsfrequenz ist entsprechend gesteigert, das Allgemeinbefinden gestört, Benommenheit und leichtere psychische Störungen kommen vor, bei heftigem Fieber selbst Delirien, nur in seltenen Fällen bei continuirlichem hohem Fieber ein ausgebildeter Status typhosus (vgl. Bd. III. S. 211).

Zu erwähnen ist noch die Lage des Kranken, welche zuweilen einigermassen charakteristisch ist. Bei umfangreichen pleuritischen Exsudaten pflegt der Kranke auf der kranken Seite zu liegen, weil er nur in dieser Lage die gesunde Lunge in ausgiebiger Weise für die Athmung benutzen kann. Bei wenig umfangreichen Exsudaten liegt er dagegen, namentlich wenn auf der kranken Seite bedeutende Druckempfindlichkeit besteht, gewöhnlich auf der gesunden Seite. Im einzelnen Falle ist die Lage davon abhängig, ob mehr die mechanische Wirkung des Exsudats oder mehr die Schmerzen bestimmend sind.

Die Diagnose der Pleuritis ist gewöhnlich leicht, sofern die physikalische Untersuchung in ausreichender Weise angestellt wird. Doch kann es einzelne Fälle geben, in welchen die Diagnose und namentlich die Unterscheidung von einer acuten oder chronischen Infiltration des Lungengewebes Schwierigkeiten macht. Die meisten einzelnen Zeichen liefern dabei nur in besonderen Fällen eine bestimmte Entscheidung, während in anderen dadurch nur ein gewisser Grad von Wahrscheinlichkeit, aber keine volle Sicherheit gegeben wird. Wenn z. B. eine Dämpfung in den oberen Theilen des Thorax gefunden wird, so wird man sie nicht von einer Pleuritis ableiten; wenn aber die Dämpfung in den unteren Abschnitten sich findet, und wenn sie die für pleuritisches Exsudat charakteristische Begren-

zung hat, so wird man zunächst an Pleuritis denken; aber man darf nicht vergessen, dass eine Dämpfung von ähnlicher Form auch bei Infiltration vorkommen kann. Wo neben den übrigen Erscheinungen pneumonische Sputa vorhanden sind, ist die Pneumonie sichergestellt; aber es kann daneben auch noch ein pleuritisches Exsudat bestehen, und dieses kann möglicherweise bei der Dämpfung mehr betheiligt sein als die Infiltration. Durch Reibungsgeräusch wird sicher das Vorhandensein einer Pleuritis erwiesen; aber diese kann möglicherweise eine secundäre von Infiltration abhängige und gegenüber dieser letzteren ohne Bedeutung sein. Lautes Bronchialathmen in grosser Ausdehnung kommt häufiger bei Pneumonie, unbestimmtes oder fehlendes Athmen häufiger bei Pleuritis vor; ein einmaliger Frostanfall im Beginn ist häufiger bei Pneumonie, wiederholter häufiger bei Pleuritis; aber diese Grade der Häufigkeit geben keine sichere Entscheidung für den einzelnen Fall. Wo der Stimmfremitus im Bereiche der Dämpfung normal oder verstärkt ist, handelt es sich sicher um Infiltration, eine Verminderung oder Aufhebung kommt aber sowohl in dem einen wie in dem anderen Falle vor. Von entscheidender Bedeutung für die Diagnose der Pleuritis sind die Verdrängungserscheinungen: wo diese deutlich ausgebildet sind, ist jeder Zweifel ausgeschlossen; aber damit sie vollständig ausgebildet seien, muss das Exsudat schon einen ziemlich bedeutenden Umfang erreicht haben. — Eine sichere Entscheidung endlich giebt die Probepunction, wenn dabei Flüssigkeit entleert wird; und dabei wird dann auch, was oft für die Feststellung der therapeutischen Indicationen von entscheidender Bedeutung ist, die Beschaffenheit des Exsudats erkannt. Man hat vielfach darüber verhandelt, ob eine solche Probepunction zu blos diagnostischen Zwecken erlaubt sei oder nicht. Die Frage ist nicht von grosser praktischer Bedeutung, da der Arzt, welcher alle zu Gebote stehenden diagnostischen Hülfsmittel anwendet, einer Probepunction nicht leicht zur Diagnose der Pleuritis, sondern höchstens zur Feststellung der Beschaffenheit des Exsudats bedarf, und da anderseits die Probepunction bei aseptischem Verfahren dem Kranken gewiss niemals wesentlichen Nachtheil bringt. Immerhin halte ich die Probepunction nur dann für gerechtfertigt, wenn daraus eventuell eine Feststellung der therapeutischen Indicationen oder ein sonstiger Vortheil für den Kranken hervorgehen kann. Ich habe niemals eine Probepunction nur aus diagnostischer Neugier gemacht, sondern nur dann, wenn für den Fall positiven Ergebnisses die Entleerung des Exsudats ohnehin geboten war; und dann mache ich die Probepunction in der Regel mit einer Hohlnadel, mit welcher ent-

sprechenden Falls das Exsudat sofort entleert werden kann. In diesem Sinne ist die Paracentese selbst die beste Probepunction.

Der Verlauf der Pleuritis ist ausserordentlich verschieden. Er ist zum grossen Theil davon abhängig, ob es sich um eine primäre oder eine secundäre Pleuritis handelt, und welche anderweitigen Krankheitszustände im letzteren Falle zu Grunde liegen. Bei der primären Pleuritis ist für den Verlauf vorzugsweise massgebend der Umfang der Exsudation. Eine Pleuritis, bei welcher nur eine geringe Menge von Exsudat sich bildet, hat an sich nur wenig mehr Bedeutung als eine Pleuritis sicca und kann als eine ungefährliche Affection bezeichnet werden. Eine Pleuritis mit reichlichem Exsudat ist dagegen immer eine ernsthafte Krankheit, die auf die Dauer lebensgefährlich werden und zuweilen sogar in acuter Weise das Leben bedrohen kann. Wenn bei schnell erfolgender Exsudation die eine Lunge durch Compression ganz ausser Function gesetzt ist, die andere durch Verdrängungen in ihrer Ausdehnung beeinträchtigt und dann etwa noch von Oedem befallen wird, so kann infolge ungenügender Athmung schnell der Tod erfolgen, falls nicht operative Hülfe rechtzeitig zur Hand ist. Auch die früher besprochenen Störungen der Circulation können durch Herzlähmung zum Tode führen.

Der günstigste Ausgang besteht in vollständiger Resorption des Exsudats. Solche ist selbst bei sehr grossen Exsudaten möglich, namentlich wenn sie hauptsächlich serös sind. Die Resorption erfolgt gewöhnlich anfangs schneller, zuweilen unter auffallend reichlicher Harnausscheidung, später langsamer, und bis zum Verschwinden der letzten Reste des eingedickten Exsudats ist gewöhnlich längere Zeit erforderlich. Der Beginn der Resorption wird daran erkannt, dass die Grenze der Dämpfung am Thorax weiter herabgeht, und dass auch die Verdrängungserscheinungen abnehmen, dass namentlich die Ausdehnung des Thorax abnimmt, das Zwerchfell wieder höher hinaufrückt und das Herz, sofern es nicht inzwischen durch Verwachsungen festgeheftet worden ist, wieder zur normalen Lage zurückzukehren beginnt. Würde man nur nach dem Stande der Dämpfungsgrenze am Thorax urtheilen, so wäre eine Täuschung möglich, indem diese abnehmen kann ohne Abnahme des Exsudats, wenn nämlich mit der Zeit die verdrängten Nachbarorgane noch mehr nachgegeben haben. Wenn das Exsudat in der Hauptsache resorbirt ist, so bleibt gewöhnlich in den hinteren unteren Theilen der betreffenden Thoraxseite der Percussionsschall zunächst noch merklich schwächer als auf der anderen Seite, zum Theil wegen vorhandener Schwarten oder Exsudatreste, zum Theil wegen ver-

zögerter Ausdehnung der Lunge; im Laufe längerer Zeit können aber auch diese Reste der Krankheit so vollständig verschwinden, dass selbst die genaueste Untersuchung keine Abnormität mehr nachzuweisen vermag. Häufiger aber geschieht es, wenn das Exsudat sehr umfangreich war, dass auch nach vollständiger Resorption als dauernder Zustand eine gewisse Verminderung der Capacität der Thoraxhälfte zurückbleibt. Je länger ein Exsudat bestanden hat, desto mehr hat die Lunge an Ausdehnungsfähigkeit eingebüsst. Es wird nämlich die Wiederausdehnung der Lunge behindert theils durch Auflagerungen an der Oberfläche, die anfangs nur fibrinös oder fibrinös-eiterig sind, später aber Verdickungen der Pleura und bindegewebige Schwarten bilden, theils durch Verwachsungen zwischen Pleura pulmonalis und parietalis an den Stellen, wo oberhalb des Exsudats die Lunge noch an der Thoraxwand anliegt, theils endlich durch Gewebsveränderungen, welche die Lunge während der Dauer der Compression erlitten hat, und welche bald mehr in Bindegewebswucherung mit Retraction, bald mehr in Atrophie des Gewebes mit Verklebung und Obliteration von Alveolen und Bronchiolen bestehen. Wenn dann nachher die Resorption des Exsudats erfolgt, so ist die Lunge nicht mehr im Stande, die Pleurahöhle vollständig auszufüllen, und es wird deshalb unter der Einwirkung des Luftdrucks und in besonderen Fällen auch noch unter Mitwirkung narbiger Schrumpfungen der Pleura parietalis der Thorax auf der kranken Seite verkleinert: es entsteht das Rétrécissement thoracique von Laennec; die Thoraxhälfte flacht sich ab mit Verminderung des geraden Durchmessers, so dass die Rippen in der Axillarlinie eine mehr oder weniger scharf vorspringende Kante bilden; es wird auch der Längsdurchmesser vermindert, indem die Rippen sich einander nähern bis zur Berührung oder Uebereinanderschiebung, die Schulter tiefer zu stehen kommt und die Wirbelsäule eine seitliche Verkrümmung (Skoliose) mit der Concavität nach der kranken Seite erfährt; ausserdem wird das Zwerchfell aufwärts und das Mediastinum mit dem Herzen nach der kranken Seite hingezogen. Zur Zeit der Resorption zeigt deshalb die kranke Thoraxhälfte gewissermassen ein entgegengesetztes Verhalten wie zur Zeit der Exsudation. Die dadurch bewirkte Verminderung der Capacität der Thoraxhälfte ist besonders deutlich erkennbar an der Kyrtometercurve. Diese Veränderungen kommen in stärkster Ausbildung vor bei jugendlichen Individuen. Bei älteren Leuten dagegen ist der Thorax weniger nachgiebig, und darum wird zuweilen, wenn die Lunge sich nicht mehr genügend ausdehnt, die vollständige Resorption des Exsudats unmöglich, weil der Raum nicht ander-

weitig ausgefüllt werden kann; selbst im günstigsten Falle bleibt dann eine mit Flüssigkeit gefüllte Höhle, ein Hydrops ex vacuo zurück (Bd. III. S. 249). In anderen Fällen bestehen die Residuen der Pleuritis in Adhäsionen, Pseudomembranen, Verwachsungen der beiden Pleurablätter mit Schwarten, welche bis zu mehreren Centimetern Dicke erreichen können; zwischen diesen sind zuweilen noch Reste von Exsudat eingekapselt, die nicht selten später käsig werden oder verkalken. Durch die Verwachsung der Pleurablätter wird die Beweglichkeit der Lunge mehr oder weniger beeinträchtigt, sodass nach rechtsseitiger Pleuritis die Lungenlebergrenze, nach linksseitiger die Grenze gegen den halbmondförmigen Raum und ausserdem die Grenze der Lungen gegen das Herz nicht mehr die normale Verschieblichkeit beim Einathmen und Ausathmen zeigen.

Diese Folgezustände, welche nach der Resorption eines pleuritischen Exsudats zurückbleiben, können unter günstigen Verhältnissen im Laufe längerer Zeit sich wieder vermindern oder sogar vollständig verschwinden. Die oft lange fortbestehende relative Dämpfung in den hinteren unteren Theilen des Thorax mit vermindertem Athmen kann allmählich dem normalen Lungenschall und normalem Athemgeräusch weichen, selbst bedeutende Einziehungen des Thorax werden zuweilen wieder ausgeglichen, und auch die Verschieblichkeit der Lunge kann sich wiederherstellen, sei es durch nachträgliche Lösung von Verwachsungen, sei es durch Verlängerung der vorhandenen Pseudoligamente. Auf solche spätere Ausgleichung ist am meisten zu hoffen bei jungen Leuten; doch giebt es auch Fälle, in welchen die in der Jugend infolge von Pleuritis entstandene Verkrümmung der Wirbelsäule und Deformität des Thorax für immer fortbesteht oder sogar später noch zunimmt. In einzelnen Fällen kommt es in der nicht mehr ausdehnungsfähigen Lunge zur Bildung von bronchiektatischen Cavernen (S. 249).

Ob die Resorption des Exsudats erfolgt oder nicht, ist ausser von dem Umfang und der Beschaffenheit der Flüssigkeit auch noch wesentlich abhängig von dem Allgemeinzustand und namentlich von dem Alter des Kranken. Bei Kindern werden nicht selten auch grosse Exsudate noch vollständig resorbirt, und zwar zuweilen im Laufe von wenigen Tagen oder Wochen; ich habe bei Kindern selbst Exsudate, welche die ganze Pleurahöhle füllten, noch vollständig verschwinden sehen. Mit zunehmendem Lebensalter ist bei grossen Exsudaten immer weniger auf vollständige Resorption zu rechnen, und nach dem 30. oder 40. Lebensjahr ist die Wahrscheinlichkeit eines solchen Ausganges schon beträchtlich geringer.

Wenn das Exsudat nicht resorbirt wird, so geht die Krankheit über in eine der folgenden Formen, indem die Pleuritis chronisch wird oder das Exsudat sich eiterig umwandelt und ein Empyem zustandekommt.

Nach einer Pleuritis sieht man zuweilen Tuberculose als Nachkrankheit auftreten. Dabei kann der Zusammenhang mit der vorhergegangenen Pleuritis ein verschiedener sein: in manchen Fällen war schon die Pleuritis auf der Grundlage einer bisher latent gebliebenen Tuberculose entstanden, in anderen Fällen mag die Pleuritis die Lunge für die Aufnahme von Tuberkelbacillen empfänglicher gemacht haben, in anderen Fällen endlich können die nach Ablauf der Pleuritis zurückgebliebenen Pseudomembranen und die etwaigen Exsudatreste den Ansiedelungsort für dieselben bilden.

3. Chronische Pleuritis mit serös-fibrinösem Exsudat.

Die chronische Pleuritis ist in vielen Fällen nur die Fortsetzung einer acuten Pleuritis, bei welcher die Entzündung nicht rückgängig geworden ist oder das Exsudat nicht resorbirt wurde. In anderen Fällen ist die Krankheit von Anfang an mit chronischem Charakter aufgetreten, und zwar kann dies sowohl bei der primären als bei der secundären Pleuritis vorkommen. Als secundäre chronische Pleuritis ist die Exsudation aufzufassen, welche bei Carcinom oder Sarkom der Pleura aufzutreten pflegt, und auch die von Tuberculose abhängige Pleuritis hat häufig den chronischen Charakter.

Bei chronischer Pleuritis ist das Exsudat zuweilen rein serös und unterscheidet sich von einem hydropischen Transsudat nur durch den grösseren Eiweissgehalt und das höhere specifische Gewicht; in anderen Fällen entspricht es dem Hydrops fibrinosus (Bd. III. S. 239, 247), indem es fibrinöse Gerinnsel enthält oder nach der Entleerung solche abscheidet (Fibrin später Gerinnung); in den Fällen endlich, welche aus acuter Pleuritis hervorgegangen sind, können grosse Mengen von Fibrin in dem flüssigen Exsudat suspendirt und namentlich auf den Pleurablättern abgelagert sein. Der Gehalt an Rundzellen ist bei der von vorn herein in chronischer Form auftretenden Pleuritis gewöhnlich gering; bei der aus acuter Pleuritis hervorgegangenen Form kann er allmählich so reichlich werden, dass ein Uebergang in eiterige Pleuritis oder Empyem erfolgt.

Bei der chronischen Pleuritis ist das Fieber gering, Schmerzen und andere subjective Erscheinungen sind meist nur unbedeutend oder können selbst ganz fehlen. Bei Aerzten, welche nicht viel per-

cutiren, kommt es gar nicht selten vor, dass sie Wochen lang einen Kranken an chronischem Magenkatarrh behandeln, während ein umfangreiches pleuritisches Exsudat besteht.

Die physikalischen Erscheinungen sind bei der chronischen Pleuritis die gleichen wie bei der acuten. Lautes Bronchialathmen und starke Bronchophonie sind im allgemeinen noch seltener, weil bei der längeren Dauer die Bronchien vollständiger comprimirt oder verstopft zu sein pflegen.

4. Pleuritis mit eiterigem Exsudat. Empyem.

Das Empyem entsteht in vielen Fällen aus einer acuten oder chronischen Pleuritis mit serös-fibrinösem Exsudat, indem immer mehr Rundzellen dem Exsudat beigemischt werden und dieses dadurch allmählich in ein eiteriges Exsudat umgewandelt wird. Besonders schnell kann diese Umwandlung erfolgen, wenn auf irgend einem Wege, z. B. durch eine Paracentese, welche nicht ganz aseptisch ausgeführt wurde, oder bei welcher Luft in die Pleurahöhle eindrang, pyogene Mikrobien eingeführt wurden; sie erfolgt aber zuweilen auch, ohne dass eine Veranlassung für das Auftreten der Eiterung aufzufinden ist. — In manchen Fällen tritt die Pleuritis von Anfang an in Form der eiterigen Entzündung auf. Es ist dies keineswegs so selten, als man in neuerer Zeit häufig angenommen hat. Es kommt vor bei der traumatischen Pleuritis, wenn dabei die Thoraxwand durchbohrt wurde und Luft oder ein Fremdkörper eingedrungen ist, ferner bei der Pleuritis, welche infolge von eiterigen oder jauchigen Processen in der Umgebung der Pleura entstanden ist, mag dabei ein Durchbruch in die Pleurahöhle stattgefunden haben oder die Pleuritis nur durch Ausbreitung der Entzündung in der Continuität der Gewebe entstanden sein. Von vorn herein eiterig ist gewöhnlich die Pleuritis, welche bei Pyaemie oder Puerperalfieber auftritt, entweder als Folge metastatischer Abscesse in den Lungen oder auch ohne solche, ferner die bei Variola und Scarlatina, seltener die bei anderen Infectionskrankheiten vorkommende secundäre Pleuritis. Endlich ist auch bei der exsudativen Pleuritis, welche eine Pneumonie begleitet, das Exsudat häufig von Anfang an eiterig, und zwar kommt dies vorzugsweise in den Fällen vor, bei welchen man Grund zu der Vermuthung hat, dass die gleichen Mikrobien, welche die Pneumonie hervorgerufen haben, auch die direkten Ursachen der begleitenden sogenannten metapneumonischen Pleuritis seien. Bei der Pleuritis der Kinder ist im Durchschnitt die eiterige Form häufiger als bei der der Erwachsenen.

Das Empyem in der Pleura macht die gleichen physikalischen Erscheinungen wie die anderweitigen Exsudate; ob dabei die Auscultationserscheinungen einer mehr oder einer weniger guten Uebertragung des Schalls entsprechen, hängt nicht ab von der Beschaffenheit des Exsudats, sondern hauptsächlich von dem Verhalten der Bronchien in den comprimirten Lungenabschnitten.

Während des Fortschreitens der Eiterung ist gewöhnlich stärkeres Fieber mit remittirendem Charakter vorhanden, und wenn eine Pleuritis mit serös-fibrinösem Exsudat sich in ein Empyem umwandelt, so äussert sich dies häufig durch ein Wiederauftreten oder eine Exacerbation des Fiebers. Bei längerem Bestehen geht das Fieber immer mehr in den Typus der Febris hectica über und trägt wesentlich zur Entkräftung und Erschöpfung des Kranken bei.

Im übrigen verhält sich das Empyem wie ein grosser Abscess. In Ausnahmefällen kann Resorption vorkommen, und namentlich bei Kindern habe ich wiederholt ziemlich umfangreiche eiterige Exsudate vollständig verschwinden sehen. Im allgemeinen aber darf man, sobald das Exsudat eiterig geworden ist, nicht mehr auf Resorption rechnen, um so weniger, je zellenreicher und dickflüssiger der Eiter geworden ist. Wenn das Exsudat nicht operativ entleert wird, so kann es lange Zeit im wesentlichen unverändert fortbestehen und durch hectisches Fieber den Kranken erschöpfen oder auch ähnlich wie andere chronische Eiterungen zu amyloider oder parenchymatöser Degeneration der Organe führen. Häufig aber bahnt sich der Eiter, nachdem die Pleura durch Corrosion zerstört worden ist, einen Weg nach aussen oder in benachbarte Organe oder Gewebe. Der Durchbruch nach aussen durch die Thoraxwand erfolgt gewöhnlich nicht an den am tiefsten gelegenen Stellen, sondern vorzugsweise da, wo die Thoraxwand am dünnsten ist, daher besonders häufig in der vorderen Thoraxgegend zwischen den Rippenknorpeln, wo die Schicht der äusseren Intercostalmuskeln nicht vorhanden ist. Unter oedematöser Schwellung der Haut und Röthung bildet sich eine schmerzhafte und fluctuirende flache Hervorragung, ein Abscess in der Thoraxwand, der mit dem eiterigen Inhalt der Pleurahöhle durch einen Fistelgang in Verbindung steht. Wenn dieser gerade oder weit genug ist, so kann ein Anschwellen bei der Exspiration oder beim Pressen und ein Abschwellen bei der Inspiration beobachtet werden; auch kann durch Fortpflanzung der Herzbewegungen Pulsation entstehen. Gewöhnlich ist der Fistelgang schief und oft vielfach gewunden. Beim Einschneiden des Abscesses, des sogenannten Empyema necessitatis, entleert sich je

nach dem Verhalten der Fistel schneller oder langsamer eine grosse Menge Eiter. Damit ist zuweilen eine entscheidende günstige Wendung im Verlaufe der Krankheit gegeben, indem nach Entleerung des Eiters unter Wiederausdehnung der Lunge und Einziehung der Thoraxwand und der benachbarten Organe der entzündliche Prozess rückgängig wird. Viel häufiger aber ist es, namentlich wenn ein sehr umfangreiches Empyem lange bestanden hat und die Lunge sich nur wenig wieder ausdehnen kann, dass nach der Perforation die Eiterung in der Pleurahöhle nicht aufhört, sondern eine dauernde Thoraxfistel entsteht, aus welcher anhaltend oder von Zeit zu Zeit mehr oder weniger reichliche Eitermengen sich entleeren. Auch in solchen Fällen erfolgt zuweilen noch spät Heilung; häufiger aber gehen die Kranken, wenn nicht operative Hülfe geleistet wird, allmählich an Erschöpfung oder an Degeneration der Organe zu Grunde. Da die Fistel gewöhnlich schräg durch die Brustwand verläuft und oft noch gewunden ist, so besteht meist eine Art Ventilwirkung, welche das Eindringen der Luft bei der inspiratorischen Ausdehnung des Thorax verhindert. In einzelnen Fällen aber, wenn die Fistel in gerader Richtung die Thoraxwand durchbohrt, oder wenn sie sich allmählich erweitert hat, kommt es zu Eintreten von Luft und zu abgesacktem Pneumothorax. Dadurch werden im allgemeinen die Aussichten verschlimmert, und es kann selbst jauchige Zersetzung des Exsudats erfolgen; aber durch operativen Eingriff lässt sich gewöhnlich diese Gefahr verhüten, und in einzelnen Fällen erfolgt selbst ohne solchen Resorption und Heilung. (Ein solcher von mir beobachteter in Genesung endigender Fall ist beschrieben bei Tuetel, De pleuritide ejusque sequelis. Dissert. Greifswald 1859, Casus IV.)

Ein anderer Weg, durch welchen der Eiter einen Ausgang findet, ist gegeben durch die Perforation der Pleura pulmonalis und den Durchbruch des Eiters in die Bronchien. Dieser Ausgang kommt weit häufiger vor, und die Prognose ist dabei viel besser, als man gewöhnlich anzunehmen pflegt: man kann sagen, dass die Perforation in die Bronchien unter allen spontanen Entleerungen des Empyems bei weitem die günstigste ist. Aber gerade bei den mit Heilung endigenden Fällen wird die Thatsache der Perforation des Empyems leicht übersehen, und daher kommt es, dass man die Perforation nach innen noch immer für viel seltener und für viel ungünstiger hält, als sie wirklich ist. Gewöhnlich erfolgt, während bisher kein Auswurf bestand oder nur schleimiges Secret herausgefördert wurde, plötzlich, oft nachdem eine Steigerung des

Fiebers und des Hustens vorhergegangen ist, reichlicher eiteriger Auswurf, der zuweilen schon nach einigen Stunden wieder aufhört, häufiger aber so, dass die Entleerung sich auf Tage oder Wochen vertheilt. In anderen Fällen stellt sich der eiterige Auswurf langsam und allmählich ein und hält längere Zeit an. Wenn das Empyem nicht zu umfangreich war und noch nicht zu lange bestanden hat, so ist mit dem Durchbruch oft die Krankheit in der Hauptsache beendet: die Eiterentleerung hört allmählich auf, der Kranke erholt sich, während zunächst noch einige Dämpfung in den unteren Abschnitten der Pleurahöhle fortbesteht, die aber auch im Verlaufe der Zeit sich vollständig verlieren kann. Auch bei dieser Perforation nach innen wird zuweilen durch eine Art von Ventilwirkung das Eintreten der Luft in die Empyemhöhle verhindert; häufiger aber ist es, dass von den Bronchien aus Luft eintritt und ein abgesackter Pneumothorax entsteht, der sich durch tympanitischen Percussionsschall an der Stelle der früheren Dämpfung, durch metallisch klingende Geräusche bei der Auscultation und oft auch durch metallischen Beiklang bei der Plessimeter-Stäbchen-Percussion äussert. Auch in solchem Falle ist, wenn die Empyemhöhle nicht zu gross war, ein günstiger Ausgang nicht ausgeschlossen; ich habe in zahlreichen Fällen, in welchen der abgesackte Pneumothorax mit Sicherheit nachgewiesen war, diesen wieder verschwinden und schliesslich vollständige Heilung eintreten sehen. (Der erste von mir beobachtete derartige Fall ist beschrieben in der Dissertation von Tuetel. Greifswald 1859. Casus III.). Anderseits aber kann die von den Bronchien aus eindringende Luft Fäulnisserreger einschleppen und eine jauchige Zersetzung des Exsudats erfolgen. In diesem Falle wird der Auswurf faulig, und es kann ein Krankheitsbild entstehen, welches an diffuse Lungengangrän erinnert; dabei ist die Gefahr für den Kranken sehr gross; aber nicht ganz selten kommt doch noch Heilung zu Stande, und ich zweifle nicht, dass einzelne Fälle, welche man als diffuse Lungengangrän mit Ausgang in Genesung aufgefasst hat, in Wirklichkeit hierher gehören.

Nächst der Perforation nach aussen oder nach innen kommt am häufigsten vor die Senkung des Eiters nach abwärts; das Zwerchfell wird nur selten durchbohrt, vielmehr nimmt der Eiter in der Regel seinen Weg zwischen den Ursprungschenkeln des Zwerchfells hindurch und dringt, ohne das Peritoneum zu durchbrechen, in dem retroperitonealen Bindegewebe nach unten, um als Senkungsabscess in der Incisura ischiadica oder am Damm oder in der Inguinalgegend zum Vorschein zu kommen oder auch in das untere Ende des Mast-

darms durchzubrechen. In einzelnen Fällen kann nach der Entleerung der Senkungsabscesse noch vollständige Heilung erfolgen. — Sehr selten sind Perforationen des Empyems in das Pericardium, den Oesophagus, einen der grossen Gefässstämme u. s. w.

Therapie.

In früheren Zeiten galt bei allen als entzündlich anerkannten Prozessen die direkte Bekämpfung der Entzündung, die Antiphlogose, für die wichtigste Aufgabe. In unserer Zeit haben sich in dieser Beziehung die Anschauungen wesentlich geändert. Wir wissen jetzt, dass eine Entzündung niemals spontan, sondern nur infolge ausreichender Ursachen entsteht, und dass die Vorgänge, welche wir als Entzündung bezeichnen, in vielen Fällen sogar für den Kranken geradezu von Vortheil sind, sei es, dass sie dazu beitragen, krankmachende Stoffe aus dem Körper zu entfernen oder sie unschädlich zu machen, sei es, dass sie die Heilung einer Continuitätstrennung oder die Regeneration von verloren gegangenen Gewebstheilen ermöglichen. Wir werden deshalb, wenn ein Krankheitsvorgang sich als Entzündung ausweist, daraus noch nicht ohne weiteres die Indication zu einem antiphlogistischen Einschreiten ableiten, sondern wir werden überlegen, ob es nicht im gegebenen Falle zweckmässiger sei, wenigstens bis zu einem gewissen Punkte der Entzündung freien Lauf zu lassen oder sogar in besonderen Fällen sie noch zu begünstigen. Diese überlegende Zurückhaltung würde noch viel mehr geboten sein, wenn wirklich die Beseitigung der Entzündung so in unserer Hand läge, wie dies manche ältere Aerzte glaubten, und wenn nicht in Wirklichkeit für die meisten Fälle unsere antiphlogistischen Methoden doch unzureichend wären. Nicht jede Pleuritis bedarf einer direkten Behandlung; vielmehr ist in zahlreichen Fällen am besten ein exspectatives Verhalten, bei dem man zunächst dem Krankheitsprozess freien Lauf lässt, während man zugleich den Kranken unter möglichst günstige Verhältnisse bringt und ein thätiges Einschreiten nur für gewisse Wendungen im Verlaufe der Krankheit sich vorbehält.

Die Pleuritis sicca erfordert in der Mehrzahl der Fälle keine besondere Behandlung. Doch ist es zweckmässig, dem Kranken ein ruhiges Verhalten zu empfehlen und ihn noch sorgfältiger als sonst vor Erkältung sich hüten zu lassen. Wenn die Pleuritis sicca hartnäckig ist oder häufig wiederkehrt, so kann man leichtere oder stärkere Hautreize anwenden, z. B. Gichtpapier, Senfteige, Pinselungen mit Jodtinctur, Blasenpflaster, trockne Schröpfköpfe. Sehr heftige Schmerzen.

welche die Athmung beeinträchtigen, werden vermindert durch örtliche Blutentziehungen (Schröpfköpfe oder Blutegel); zuweilen ist auch eine Morphiumeinspritzung zweckmässig.

Die Pleuritis exsudativa verlangt häufig eine mehr active Behandlung. Zwar werden wir auch dabei, wenn der Prozess nicht sehr acut auftritt und das Exsudat nur langsam steigt, für den Anfang uns auf die exspectative Methode beschränken. Wenn aber die Krankheit in acuter Weise mit heftigem Fieber beginnt und das Exsudat schnell zunimmt, so ist es geboten, durch antiphlogistische Mittel dem heftigen Sturm der Entzündung entgegenzuwirken. Der früher zu diesem Zweck hauptsächlich angewendete Aderlass ist nicht mehr im Gebrauch; dagegen sind örtliche Blutentziehungen zu empfehlen, namentlich, wenn auch heftige Schmerzen vorhanden sind. Eine Ableitung auf den Darmkanal durch Anwendung stark wirkender Abführmittel hat häufig eine günstige Wirkung: als wirksames Antiphlogisticum gilt dabei vorzugsweise das Calomel, welches in mehrmals wiederholten Gaben von 0,5 allein oder in Verbindung mit Jalape (0,5—1,0) angewendet wird. Eine unzweifelhafte antiphlogistische Wirkung hat ferner die Anwendung der Kälte auf die erkrankte Thoraxseite in Form von häufig gewechselten kalten Umschlägen oder Eiscompressen oder Eisblasen. Eine erfolgreiche Bekämpfung des Fiebers durch kalte Bäder oder antipyretische Medicamente scheint zuweilen eine das Fortschreiten der Entzündung hemmende Wirkung zu haben. Die früher gebräuchliche Anwendung der Digitalis ist gegenwärtig, vielleicht mit Unrecht, fast ganz aufgegeben, und auch das Kalium nitricum, dem man besondere antiphlogistische Wirkungen zuschrieb, ist wenig mehr im Gebrauch.

Wenn ein reichliches pleuritisches Exsudat sich gebildet hat, so kommt in Frage, ob dasselbe operativ zu entleeren sei. Obwohl schon im Alterthum die Operation des Empyems ausgeführt worden war und man schon im vorigen Jahrhundert zur Entleerung pleuritischer Exsudate sich des Troikars bediente, so haben doch über die Indicationen für die Paracentese noch bis vor einem Jahrzehnt grosse Meinungsverschiedenheiten bestanden; von einzelnen Aerzten wurde die Operation häufiger, von anderen selten oder fast gar nicht vorgenommen. In unserer Zeit, seitdem durch die Verbesserungen der Methode die Paracentese der Pleura zu einer Operation geworden ist, welche bei richtiger Ausführung vollständig gefahrlos ist und dem Kranken niemals schaden kann, wird sie weit häufiger gemacht als früher, und auch über die Indicationen ist eine weit grössere Uebereinstimmung erreicht worden. Um die Indicationen in richtiger

Weise zu stellen, muss man sich einerseits klar machen, dass mit der Entleerung des Exsudats die Krankheit gewöhnlich keineswegs beendigt ist, dass vielmehr, so lange der entzündliche Prozess in der Pleura fortbesteht, das Exsudat immer wieder von neuem sich ansammelt. Anderseits aber ist zu berücksichtigen, dass die Operation in gewissen Fällen unmittelbar lebensrettend wirkt, und dass in manchen anderen nur durch die Paracentese die für einen günstigen Ausgang unumgänglich nothwendigen Bedingungen hergestellt werden können.

Eine dringende Indication zur Ausführung der Paracentese ist dann vorhanden, wenn infolge der grossen Menge des Exsudats die Athmung oder die Circulation ungenügend wird. Es besteht dann eine Indicatio vitalis, die zu jeder Zeit von allen Aerzten anerkannt worden ist. Wo die Beeinträchtigung der Respiration noch keinen hohen Grad erreicht hat und namentlich in der Ruhe noch keine deutliche Dyspnoe besteht, ist die Indication nicht so dringend. So lange das Exsudat in Zunahme begriffen ist und noch einigermassen beträchtliches Fieber besteht, würde die Paracentese meist nur ganz vorübergehend wirken, weil gewöhnlich der Erguss schnell wieder zur früheren Höhe und darüber hinaus steigen würde. Und auch wenn die Exsudation ihren höchsten Stand erreicht hat, ist es in den meisten Fällen zweckmässig, zunächst einige Zeit abzuwarten und zu beobachten, ob nicht etwa spontan oder unter Anwendung von resorptionsbefördernden Mitteln (s. u.) eine Resorption des Exsudats eintritt. Es würde dies der bei weitem günstigere Fall sein, weil dabei eher eine vollständige Heilung ohne unangenehme Folgezustände erwartet werden kann. Aber zu lange darf man nicht abwarten, denn sonst tritt die Gefahr ein, dass die comprimirte Lunge ihre Ausdehnungsfähigkeit einbüsse, und dass damit eine vollständige Wiederherstellung unmöglich werde. Wie lange die Lunge die Compression erträgt, ohne ihre Ausdehnungsfähigkeit zu verlieren, lässt sich nicht allgemeingültig angeben; doch kann man etwa sagen, dass man meist nicht mehr auf vollständige Ausdehnung der Lunge rechnen darf, wenn ein umfangreicher Erguss länger als 4 bis 6 Wochen bestanden hat. Man wird deshalb häufig die Paracentese ausführen müssen nicht in der Hoffnung auf dauernden Erfolg, sondern in der Absicht, die Lunge noch einmal, wenn auch nur vorübergehend, zur Ausdehnung zu bringen und so zu verhüten, dass sie infolge zu lange dauernder Compression die Fähigkeit sich wieder auszudehnen verliere. Wie lange man warten darf, muss in jedem einzelnen Falle besonders in Erwägung gezogen werden. Bei kleineren Exsudaten

wird man im allgemeinen, weil sie eher eine vollständige Resorption hoffen lassen, und weil dabei die Compression der Lunge in geringerem Umfange stattfindet, länger abwarten können. Wenn dagegen der Erguss die ganze Pleurahöhle ausfüllt, so kann höchstens noch bei Kindern eine vollständige Resorption gehofft werden; auch können umfangreiche Exsudate, wie dies bereits im früheren dargelegt wurde, plötzlich und unerwartet Lebensgefahr herbeiführen; es ist deshalb bei solchen in der Regel mit der Paracentese nicht zu zögern. Ueberhaupt muss die Operation sofort ausgeführt werden, wenn der Kranke auch in der Ruhe Athemnoth zeigt, und wenn deutliche Störungen der Circulation vorhanden sind. Und im allgemeinen kann man sagen, dass eine zu frühzeitige Vornahme der Paracentese weniger nachtheilig ist als ein zu langes Hinausschieben. Wenn dagegen das Exsudat eine deutliche, wenn auch langsame Abnahme zeigt, so ist ein weiteres Abwarten gerechtfertigt; nur muss man dabei berücksichtigen, dass ein geringes Sinken der Dämpfungsgrenze nicht in allen Fällen schon als Beweis für die Abnahme des Exsudats gelten kann, da solches auch stattfinden kann infolge einer Zunahme der Abwärtsdrängung des Zwerchfells oder der Verdrängung der anderen benachbarten Organe. Eine Indication zu operativem Eingriff ist ferner in den meisten Fällen die eiterige Beschaffenheit des Exsudats. Während von je her der Fall eines Durchbruchs des Eiters nach aussen, das sogenannte Empyema necessitatis, allgemein als Indication zur Eröffnung des Abscesses in der Thoraxwand angesehen wurde, ist man gegenwärtig, da man erkannt hat, dass bei eiterigem Exsudat nur äusserst selten eine spontane Resorption zu erwarten ist, fast einstimmig der Ansicht, dass in der Regel zu operiren sei, sobald das Exsudat mit Sicherheit als ein eiteriges nachgewiesen ist.

Die Paracentese kann in zweierlei Weise ausgeführt werden. Entweder man macht sie mit möglichst kleiner Oeffnung, indem man einen Troikar oder eine Hohlnadel einsticht, welche gerade weit genug sind, um, je nach den Umständen unter Beihülfe von Aspiration, die Flüssigkeit zu entleeren; diese Oeffnung wird unmittelbar nach der Entleerung wieder verschlossen. Oder es wird die sogenannte Radicaloperation gemacht, indem man, am besten unter Resection einer oder selbst mehrerer Rippen, eine grosse Oeffnung in der Thoraxwand anlegt, welche dauernd offen gehalten wird. Die Indicationen für beiderlei Methoden lassen sich annähernd so feststellen, dass die erstere für alle nicht eiterigen Exsudate die passende ist, die zweite dagegen für die meisten eiterigen oder

jauchigen Exsudate. In beiden Fällen muss selbstverständlich streng aseptisch verfahren werden, indem sowohl die Haut an der Operationsstelle, als auch die benutzten Instrumente ausreichend desinficirt werden.

Ueber die Frage, ob man bei der Paracentese den Eintritt von Luft in die Pleurahöhle gestatten dürfe, waren die Meinungen längere Zeit getheilt. Wiederholte Erfahrungen hatten gezeigt, dass Eintritt von Luft bei der Paracentese häufig sehr schlimme Folgen hatte und nicht selten schnellen tödtlichen Ausgang herbeiführte. Es wurde deshalb auf die sichere Verhütung des Lufteintritts der grösste Werth gelegt, und es wurden schon vor längerer Zeit besondere Vorrichtungen (Troikar mit Trogapparat von Schuh u. s. w.) angegeben, durch welche verhütet werden sollte, dass bei plötzlich eintretender tiefer Inspiration, z. B. nach einem Hustenanfall, durch die Canüle Luft eingezogen werden könne. Um so mehr musste es Verwunderung erregen, als einzelne erfahrene Chirurgen die Behauptung aufstellten, die Annahme, bei der Paracentese pleuritischer Exsudate könne der Lufteintritt schädlich wirken, sei ein unbegründetes Vorurtheil, es sei im Gegentheil zweckmässig, recht viel Luft eintreten zu lassen. Es erklärt sich jedoch diese Verschiedenheit der Erfahrungen in einfacher Weise. Jene Chirurgen hatten ausschliesslich alte Empyeme vor sich, und diese müssen freilich behandelt werden wie andere grosse Abscesse; wenn man eine weite Oeffnung anlegt, so ist dabei der Lufteintritt nicht zu vermeiden und hat auch keine schlimmen Folgen. In solchen Fällen ist die Pleura verdickt, mit Auflagerungen bedeckt und infolge dessen wenig empfindlich. Ganz anders verhält sich dagegen die Pleura bei einer frischen Pleuritis und überhaupt bei einer Pleuritis mit serös-fibrinösem Exsudat; bei dieser hat, wie zahlreiche Beobachtungen lehren, der Eintritt von nicht keimfreier Luft häufig lebensgefährliche Folgen, und es muss deshalb bei der einfachen Paracentese die grösste Sorgfalt darauf verwendet werden, dass der Lufteintritt verhütet werde.

In der hiesigen Klinik wird die Paracentese bei serös-fibrinösen Exsudaten in der Regel in der Weise ausgeführt, dass, während der Kranke in bequemer Rückenlage mit etwas erhöhtem Oberkörper im Bett liegt, eine Hohlnadel eingestochen wird, die luftdicht mit einem längeren Kautschukschlauch verbunden ist, durch welchen die Flüssigkeit in ein tiefer stehendes Gefäss geleitet wird. Wenn nach dem Einstechen der herabhängende Schlauch sich mit Flüssigkeit füllt, so übt diese einen Zug aus, welcher genügt, um selbst nicht ganz dünnflüssige Exsudate zu entleeren. Der Kautschukschlauch ist, damit man die Strömung der Flüssigkeit beobachten kann, an einer Stelle durch eine Glasröhre unterbrochen. Zweckmässig, aber bei den Fällen mit reichlichem Exsudat nicht unbedingt nothwendig ist es, den Kautschukschlauch und die Hohlnadel

schon vorher mit Carbolsäurelösung oder einer anderen desinficirenden Flüssigkeit zu füllen, die man durch Compression des Schlauches zurückhält und erst im Augenblick des Einstechens abfliessen lässt. Ein Eintritt von Luft in die Pleurahöhle ist bei diesem Verfahren mit voller Sicherheit ausgeschlossen. Die Hohlnadel wird vorher ausgekocht und ebenso wie der Kautschukschlauch vermittelst durchgespritzter Carbolsäurelösung desinficirt. Die Haut an der Einstichstelle wird vorher mit Alkohol, Aether, Carbolsäure- oder Sublimatlösung sorgfältig gereinigt. Der Einstich wird in der Regel im 4., 5. oder 6. Intercostalraum gemacht in der Gegend zwischen Mamillar- und Axillarlinie; dabei hält man sich, um die Arterie zu vermeiden, in der Nähe des oberen Randes der nächstfolgenden Rippe.

Im allgemeinen gehen wir nicht darauf aus, das Exsudat möglichst vollständig zu entleeren; wir hören mit der Entleerung auf, sobald die Lunge sich genügend wieder ausgedehnt hat, oder auch, wenn einigermaassen heftige Hustenanfälle eintreten. In der Regel werden nur 1—2 Liter auf einmal entleert. Wo die Wiederausdehnung der Lunge mit Schwierigkeiten verbunden ist, kann es zweckmässig sein, zuerst noch weniger Flüssigkeit zu entleeren und nach einiger Zeit die Operation zu wiederholen. Wenn nach erfolgter Entleerung das Exsudat wieder steigt, so wird zunächst noch abgewartet, da die Erfahrung lehrt, dass häufig doch nach einiger Zeit die Resorption beginnt. Erst wenn wieder die Gefahr eintritt, dass die Lunge ihre Ausdehnungsfähigkeit verlieren könnte, wird die Entleerung wiederholt.

Statt der Hohlnadel kann man auch einen Troikar anwenden, von dessen Canüle ein Seitenzweig abgeht, der mit dem Kautschukschlauch luftdicht verbunden ist, wie ihn z. B. O. Fräntzel angegeben hat. Ein solcher würde den Vorzug verdienen überall da, wo man darauf ausgeht, das Exsudat möglichst vollständig zu entleeren, weil in diesem Falle bei Anwendung der Hohlnadel die Lunge mit der Spitze derselben in Berührung kommen und verletzt werden könnte.

Eine besondere Berücksichtigung erfordern diejenigen Fälle, bei welchen das Exsudat so wenig umfangreich ist, dass in der Pleurahöhle kein Ueberdruck über den Druck der Atmosphäre, sondern noch ein negativer Druck besteht, sowie die Fälle, bei welchen das Exsudat schon zum grossen Theil resorbirt und dadurch der Druck in der Pleurahöhle wieder negativ geworden ist. In solchen Fällen, welche sich dadurch kennzeichnen, dass keine oder nur unbedeutende Verschiebungen der Nachbarorgane bestehen, wird freilich die Paracentese nur selten indicirt sein. Wenn man sie durch

einfaches Einstechen der Hohlnadel oder des Troikar machen wollte, so würde nicht Flüssigkeit austreten, sondern Luft eingesogen werden. Dagegen würde es gewöhnlich genügen, den herabhängenden Kautschukschlauch vor dem Einstechen der Hohlnadel mit Flüssigkeit zu füllen und dadurch den erforderlichen Zug herzustellen. Immerhin kann es in solchen Fällen zuweilen wünschenswerth sein, einen stärkeren Zug anzuwenden als den des herabhängenden Kautschukschlauches, dessen aspirirende Wirkung nur etwa einer Wassersäule von 40—60 cm entspricht. Ausserdem ist eine stärkere Aspiration erforderlich bei sehr dickflüssigem Eiter sowie bei Exsudaten, welche reichlich grössere Fibrinflocken enthalten. Eine einmalige Verstopfung der Canüle durch ein Gerinnsel lässt sich häufig dadurch beseitigen, dass man den Kautschukschlauch nach unten ausstreicht und, während er zusammengefallen ist, am unteren Ende zuhält. Bei Anwendung des Fräntzel'schen Troikars kann durch Vorschieben des Stilets eine Verstopfung der Canüle entfernt werden. Eine stärkere Aspiration könnte hergestellt werden, wenn man den Kranken höher lagern und so unter Anwendung eines längeren Schlauches die Zughöhe vergrössern wollte; doch wird dies meist unthunlich sein. Am bequemsten ist es, wenn man in allen Fällen, in welchen eine stärkere Aspiration gefordert wird, die Saugspritze anwendet, wie sie seit Bowditch (1852) und Dieulafoy (1869) in mannichfachen Modificationen im Gebrauch ist. Für die Paracentese bei gewöhnlichen pleuritischen Exsudaten ist sie unbequemer als die Anwendung des herabhangenden Kautschukschlauches; sie hat aber den Vorzug in allen Fällen, in welchen eine starke Aspiration erforderlich ist. Doch ist bei ihrer Anwendung zur Aspiration pleuritischer Ergüsse grosse Vorsicht geboten. Man hat zwar häufig gemeint, der Zug, welcher durch die dünne Hohlnadel ausgeübt werde, sei so unbedeutend, dass er unter keinen Umständen schaden könne. Aber diese Ansicht beruht auf einem Missverstehen der physikalischen Verhältnisse. Wenn der Kolben in der Pumpe wirklich luftdicht schliesst und auch der verbindende Kautschukschlauch dickwandig genug ist, so kann bei der Aspiration ein Zug ausgeübt werden, welcher annähernd einem ganzen Atmosphärendruck entspricht, und der mehr als das 15fache von dem Zuge beträgt, welchen die aspirirende Flüssigkeitssäule von 40—60 cm in dem herabhangenden Kautschukschlauch ausübt. Ein solch gewaltiger Zug muss nothwendig, wenn die Lunge sich nicht mehr genügend ausdehnen kann, eine Zerreissung derselben bewirken. So erklären sich die nicht ganz selten vorkommenden Fälle, in welchen man nach der

Aspiration eines pleuritischen Exsudats, ohne dass Luft von aussen eingetreten war, einen Pneumothorax entstehen sah. Diese Gefahr einer Zerreissung der Lunge kann vermieden werden, wenn man nicht zu schnell aspirirt, niemals plötzlich einen zu starken Zug anwendet und, falls sich anhaltend ein bedeutender Widerstand zeigt, mit der Aspiration aufhört. Auch das Auftreten von Blut in der aspirirten Flüssigkeit würde die Unterbrechung der Operation fordern. Wie gross der Widerstand sein darf, bevor man aufhören muss, lässt sich nicht allgemeingültig angeben, weil dabei die Grösse der Kolbenfläche in der Saugspritze in Betracht kommt. Ein Manometer, welches an einem Seitenzweige der Canüle anzubringen wäre, würde dabei ein sicherer Führer sein; doch würde dadurch der Apparat für den gewöhnlichen Gebrauch zu umständlich werden. Im allgemeinen kann man sagen, dass, je weniger grosse Flüssigkeitsmengen aspirirt werden, um so leichter der Raum durch Ausdehnung der Lunge, durch Einziehung des Thorax und der Nachbarorgane ausgefüllt werden kann. Ungenügende Dicke und Festigkeit des verbindenden Kautschukrohres, unvollkommener Schluss des Kolbens und andere Umstände, die im übrigen als Mängel des Apparats anzusehen sind, können die Wirkung haben, dass eine Ueberschreitung der zulässigen Zugwirkung nicht so leicht möglich ist.

Von üblen Zufällen, welche während oder nach der Paracentese sich einstellen können, sei noch erwähnt das Lungenoedem, welches in der sich entfaltenden Lunge auftreten kann und wohl daraus zu erklären ist, dass bei Aufhebung des Drucks, der bisher auf den Gefässen der comprimirten Lunge gelastet hat, die Gefässwandungen mehr Flüssigkeit durchlassen. Es ist damit ein reichlicher Auswurf von serös-schaumiger, zuweilen selbst etwas blutiger Flüssigkeit verbunden; auch liegt es im Bereiche der Möglichkeit, dass diese Flüssigkeit zum Theil von der gesunden Lunge aspirirt werden und Erstickungsgefahr bewirken könne. Seltener kommt es vor, dass während oder nach der Paracentese die Lunge der gesunden Seite die Erscheinungen des Lungenoedems zeigt. In besonderen Fällen, in welchen im Herzen Thromben sich gebildet haben, kann die infolge der Paracentese freier werdende Blutcirculation Veranlassung zur Fortspülung derselben werden; so können in Ausnahmefällen haemorrhagische Infarcte in den Lungen oder Erscheinungen von Embolie in anderen Organen auftreten. Endlich hat die Wiederausdehnung der Lunge, wenn sie bis zu einem gewissen Grade gediehen ist, gewöhnlich mehr oder weniger heftigen Hustenreiz zur Folge, und zwar um so eher, je schneller die Ausdehnung erfolgte. Es ist des-

halb zweckmässig, die Entleerung langsam vorzunehmen und bei heftigerem Husten ganz zu unterbrechen.

Bei eiterigen Exsudaten ist nach der gegenwärtig allgemein anerkannten Auffassung in der Regel die Radicaloperation des Empyems erforderlich. Es unterliegt keinem Zweifel, dass durch die rechtzeitig vorgenommene Operation mit weiter Oeffnung und mit Rippenresection mancher Kranke gerettet worden ist, der ohne die Operation sicher elend zu Grunde gegangen wäre. Anderseits ist aber auch schon wiederholt darauf hingewiesen worden, dass die Empyemoperation, wie sie gegenwärtig ausgeübt zu werden pflegt, noch weit davon entfernt sei, für eine vollkommene Methode gelten zu können, dass derselben vielmehr manche Uebelstände anhaften, deren Beseitigung wünschenswerth sein würde. Abgesehen von den mit jeder grösseren Operation nothwendig verbundenen Unannehmlichkeiten und Gefahren besteht der wesentliche Uebelstand in der künstlichen Herstellung eines offenen Pneumothorax, der die Folge hat, dass die Lunge sich nur langsam und unvollständig wieder ausdehnen kann, und dass die endliche Heilung oft erst nach langer Zeit und häufig mit einer unverhältnissmässig starken Einziehung und Deformirung des Thorax erfolgt. Es sind dies Nachtheile, welche man ja, falls nur um diesen Preis das Leben des Kranken erhalten werden kann, gern in den Kauf nimmt; aber es ist gewiss berechtigt, nach Mitteln und Methoden zu suchen, bei welchen einige dieser Uebelstände vermindert werden können, oder durch welche in einzelnen Fällen die eingreifende Radicaloperation ersetzt werden kann.

Bei wenig umfangreichen Empyemen ist es nicht ausgeschlossen, dass bei einigem Zuwarten eine spontane Heilung erfolge, sei es durch Resorption oder durch Perforation nach innen oder in anderer Richtung. Namentlich die neben Pneumonie vorkommenden Empyeme nehmen häufig einen auffallend günstigen Verlauf. Auch bei umfangreicheren Empyemen halte ich es für zweckmässig, zunächst die Entleerung des Exsudats durch Hohlnadel oder Troikar vorzunehmen; und wo in dem Befinden des Kranken keine Gründe zur Eile vorhanden sind, darf man auch bei Wiederansammlung des Exsudats die einfache Paracentese nochmals wiederholen. In einzelnen Fällen und namentlich bei jugendlichen Individuen kommt es vor, dass die ein- oder mehrmalige Entleerung des Eiters zur vollständigen Heilung ausreicht. Nur lasse man nicht wegen einer solchen immer doch nur unsicheren Hoffnung den günstigen Zeitpunkt für die Operation vorübergehen. Es ist auch in diesen Fällen oft die Auf-

gabe, die Indicationen festzustellen und die richtige Zeit zu wählen, weit schwieriger als die Ausführung der Operation. Bei Kranken endlich, welche in ihrer Ernährung so heruntergekommen sind, dass sie zum Ertragen einer grösseren Operation wenig geeignet erscheinen, kann durch die einfache Paracentese Zeit gewonnen werden, um den Ernährungs- und Kräftezustand zu verbessern.

Nach theoretischen Erwägungen konnte es zweckmässig erscheinen, sowohl bei serös-fibrinösen Exsudaten, als auch namentlich bei Empyem, nicht nur die einfache Entleerung des Exsudats vorzunehmen, sondern ausserdem die Pleurahöhle auszuspülen, entweder mit vorher ausgekochtem lauwarmem Wasser oder mit verdünnten Lösungen von Carbolsäure oder anderen desinficirenden Flüssigkeiten; wenn die in der Pleura verbleibenden Reste von Exsudat durch Wasser verdünnt wären, so konnte man hoffen, dass sie leichter resorbirt würden, und wenn dem Wasser noch desinficirende Substanzen zugesetzt würden, so konnte dadurch vielleicht eine günstige Einwirkung auf den entzündlichen Prozess in der Pleura ausgeübt werden. Mehr oder weniger unvollkommene Versuche mit solchen Ausspülungen sind schon früher vielfach gemacht worden. Ich habe z. B. schon im Jahre 1859 in einem Fall von Empyem mit weiter äusserer Fistel die Kranke im Bade durch die Fistelöffnung bei jeder Inspiration Wasser einziehen lassen, welchem Jodtinctur zugesetzt war. (Vgl. Tütel, De pleuritide ejusque sequelis. Dissert. Greifswald 1859.) Später habe ich zuweilen nach der Paracentese ausgekochtes Wasser lauwarm einfliessen und wieder abfliessen lassen. Aber erst durch Bälz und Kashimura (1880) wurde die Ausspülung mit desinficirenden Flüssigkeiten methodisch ausgeführt. Die Resultate haben den Erwartungen nicht entsprochen. Ich habe selbst sowohl bei serös-fibrinösen als bei eiterigen Exsudaten die Paracentese mit Ausspülung in der Weise vorgenommen, dass unmittelbar nach einander zwei mit Kautschukschläuchen versehene Hohlnadeln in verschiedenen Intercostalräumen eingestochen wurden: nachdem durch beide die Entleerung des Exsudats eine Zeit lang angedauert hatte, wurde der eine Kautschukschlauch zugeklemmt, in gefülltem Zustand emporgehoben und ein Trichter aufgesetzt, durch welchen nun die zur Durchspülung dienende Flüssigkeit anhaltend eingegossen wurde, während durch die andere Hohlnadel der Abfluss fortdauerte. Bei Beobachtung einiger Vorsicht kann dabei jeder Eintritt von Luftblasen sicher vermieden werden. Zur Ausspülung habe ich verdünnte Carbolsäure oder eine Lösung von salicylsaurem Natron verwendet. Die Menge der durchgeleiteten Flüssigkeit war verschieden, sie betrug zuweilen nur einige Liter, in anderen Fällen mehr, einmal bis zu 19 Liter. In keinem Falle hat eine solche Ausspülung der Pleurahöhle üble Folgen gehabt; ich habe mich aber auch nicht davon überzeugen können, dass nach derselben der Verlauf der Krankheit günstiger gewesen wäre als nach der einfachen Paracentese ohne Durchspülung. Namentlich bei eiterigen Exsudaten wurden durch eine solche Ausspülung keine wesentlichen Erfolge erreicht, und es wurde dadurch die Radicaloperation nicht überflüssig gemacht.

Von grösster Bedeutung würde es sein, wenn man bei der Operation des Empyems den offenen Pneumothorax, durch welchen die Wiederausdehnung der Lunge so bedeutend erschwert wird, vermeiden könnte. Wie es überhaupt möglich ist, dass trotz freiem Lufteintritt in die Pleurahöhle doch die Lunge bis zu einem gewissen Grade sich wiederausdehnt, ist bekanntlich noch nicht ganz klar. Ohne hier näher auf diese Frage einzugehen, bemerke ich nur, dass neben der von Roser (1878) hervorgehobenen Narbenretraction von besonderer Wichtigkeit erscheinen die Exspirationsbewegungen und namentlich die Hustenstösse und andere forcirte Exspirationen bei verengter Stimmritze, durch welche nothwendig die Lunge von der anderen Seite her aufgeblasen und so wenigstens vorübergehend ausgedehnt werden muss (Weissgerber 1879).

Unter den Methoden, welche vorgeschlagen sind, um den offenen Pneumothorax zu vermeiden, ist namentlich das Verfahren von Bülau hervorzuheben, welches als permanente Aspirationsdrainage oder als Heberdrainage bezeichnet wird; es wird ein weiter Troikar in einen Intercostalraum eingestossen, das Stilet zurückgezogen und dann durch die Canüle ein der Lichtung möglichst genau entsprechendes Drainagerohr (z. B. ein elastischer Katheter mit abgeschnittener Spitze und mit mehrfachen seitlichen Oeffnungen) in die Pleurahöhle eingeführt und über dieses die Canüle zurückgezogen und abgestreift. Das in der Thoraxwand gewöhnlich luftdicht anschliessende Drainagerohr wird durch eine Glasröhre mit einem längeren Kautschukschlauch verbunden, der abwärts in ein am Boden stehendes Gefäss geleitet wird. Es fliesst dann zunächst in der gewöhnlichen Weise der Eiter ab, indem die Flüssigkeitssäule einen gewissen Zug ausübt. Das Drainagerohr wird am Thorax durch einen passenden aseptischen Verband festgeheftet, und dann kann der Eiter Tage und Wochen lang durch das aspirirende Kautschukrohr abfliessen, welches in eine desinficirende Flüssigkeit eintaucht. Dabei wird durch den anhaltenden Zug der Flüssigkeitssäule die allmähliche Ausdehnung der Lunge gefördert. Eine etwaige Verstopfung der Röhren durch Gerinnsel kann, wenn die Kautschuckschläuche nicht allzu schwach sind, durch einmalige Anwendung der Saugspritze leicht beseitigt werden.

In ähnlicher Weise kann auch in Fällen, in welchen die gewöhnliche Empyemoperation mit künstlichem Pneumothorax gemacht worden ist, die Ausdehnung der Lunge durch den anhaltenden Zug einer Flüssigkeitssäule bewirkt werden, wenn man nach dem Vorschlag von Storch (1889) die Thoraxwunde nebst dem Drainagerohr mit einem sogenannten Brustglase bedeckt, wie es stillende

Frauen zum Auffangen der aus der Papille abfliessenden Milch anwenden; das Glas wird durch passende Binden am Thorax befestigt und sein Tubus steht mit einem schwach wirkenden Aspirationsapparat in Verbindung, so dass durch Anziehen der Haut ein luftdichter Abschluss stattfindet. Als Aspirationsapparat kann dabei eine Flasche mit doppelt durchbohrtem Stöpsel dienen, aus welcher durch ein Kautschukrohr Wasser in ein tiefer stehendes Gefäss abfliesst. Indem man die Niveaudifferenzen passend regulirt, kann man dabei jeden Grad des Zuges anwenden; doch scheint es zweckmässig zu sein, nicht über den Zug einer Wassersäule von etwa 40 bis 60 cm hinauszugehen.

Bei Kranken mit gleichzeitiger Lungentuberculose sind die Aussichten der Radicaloperation naturgemäss weniger günstig, und manche Aerzte waren der Ansicht, dass sie unter solchen Umständen überhaupt nicht zulässig sei. Man führte unter anderem die Erfahrung an, dass in einzelnen Fällen die Tuberculose in einer Lunge einen Stillstand zeigte, so lange diese comprimirt war, während sie nach der Wiederausdehnung der Lunge schnell um sich griff. Auf der anderen Seite aber hat nicht selten auch in Fällen mit gleichzeitiger Lungentuberculose die Operation des Empyems verhältnissmässig günstige Erfolge aufzuweisen, indem dadurch der Zustand des Kranken wesentlich gebessert und das Leben verlängert wurde.

In der hiesigen chirurgischen Klinik werden bei Empyem neben Lungentuberculose Versuche gemacht mit einem Verfahren, welches der daselbst geübten Behandlung der kalten (tuberculösen) Abscesse entspricht: es wird, nachdem der Eiter mittels Hohlnadel und Aspiration grösstentheils entleert ist, Jodoformöl in die Pleurahöhle eingespritzt. Ich selbst habe in letzter Zeit bei einem Fall von tuberculösem Empyem den Versuch einer Behandlung mit Koch'schen Einspritzungen neben einfacher Paracentese gemacht; der betreffende Kranke ist jetzt wesentlich gebessert.

Ueber die operative Behandlung der Pleuraexsudate und über die Behandlung der Empyeme vgl. die Verhandlungen des Congresses für innere Medicin in Wiesbaden 1886 und in Wien 1890. Eine gute Darstellung der Geschichte der Operation liefert: C. Gerhardt, Zur Geschichte des Brueststiches. Rede. Berlin 1890.

In der Absicht, die Resorption des Exsudats zu befördern, wird eine Reihe von Mitteln angewendet, von welchen einzelne unter gewissen Umständen von unzweifelhafter Wirkung sind. Bei frischer Pleuritis mit mässigem Exsudat können Ableitungen durch Hautreize, wie Blasenpflaster, Pinselungen mit Jodtinctur, eine gewisse Wirkung haben. Bei chronischer Pleuritis bewährt sich, ähnlich wie bei chronischen Entzündungen anderer seröser Häute, in manchen Fällen die Einreibung von grauer Salbe in die Haut der kranken Brustseite.

Durch grosse Kataplasmen, die über die entsprechende Thoraxhälfte in ihrem ganzen Umfange aufgelegt und viele Wochen lang Tag und Nacht fortgesetzt werden, kann die Resorption in deutlicher Weise befördert werden. Wir haben dadurch in der hiesigen Klinik in zahlreichen Fällen selbst bei veralteten Exsudaten noch Heilung erreicht. So lange noch eine einigermassen bedeutende febrile Temperatursteigerung besteht, sind die Kataplasmen zu vermeiden; man kann sich in solchen Fällen der freilich weit weniger wirksamen Priessnitz'schen Umschläge bedienen.

Wiederholt hat man den Versuch gemacht, die Resorption des pleuritischen Exsudats dadurch zu befördern, dass man den Wassergehalt des Blutes verminderte, indem man von der theoretisch gewiss ganz richtigen Ansicht ausging, dass das Blut bei einer gewissen Eindickung eher geneigt sei, Flüssigkeit aus den Geweben und Organen aufzunehmen. Zu diesem Zweck wurden die gewöhnlichen bei Hydrops gebräuchlichen hydragogen Methoden (vgl. Bd. III. S. 264) angewendet. Unter diesen sind die Diurese und die Diaphorese, welche bei hydropischen Ergüssen oft eine bedeutende Wirksamkeit zeigen, fast ohne jeden Erfolg bei entzündlichen Ergüssen. Eher ist eine Wirkung zu erreichen durch Anwendung der Drastica, zu der schon die zuweilen sich darbietende Erfahrung auffordern musste, dass bei einem Choleraanfall in einzelnen Fällen alte und hartnäckig fortbestehende Flüssigkeitsergüsse schnell zur Resorption gelangten. Ich habe selbst einmal bei einem Kranken mit bedeutendem pleuritischen Exsudat, als infolge eines Diätfehlers (Genuss schlechten Bieres) während einer Nacht mehr als 20 dünnflüssige Stuhlentleerungen eingetreten waren, eine schnelle Abnahme des Exsudats erfolgen sehen. Im übrigen kann ich nicht behaupten, dass ich sonst jemals nach Anwendung von starken Abführmitteln in den therapeutisch zulässigen Dosen eine schnelle Wirkung auf pleuritische Exsudate beobachtet habe. Doch scheint zuweilen durch Abführmittel der Beginn der Resorption eingeleitet zu werden, und sie sind deshalb immerhin in den geeigneten Fällen zu versuchen. Endlich hat man auch die Bluteindickung dadurch hergestellt, dass man dem Kranken die Zufuhr von Flüssigkeit entzog, und von solchen Durstcuren sind wiederholt durch zuverlässige Beobachter gute Erfolge berichtet worden. Ich selbst habe bei alten Exsudaten, selbst wenn die Wasserentziehung so weit getrieben wurde, dass eine Zunahme der Concentration des Blutes durch Bestimmung des Haemoglobingehalts deutlich nachgewiesen werden konnte, keine nachweisbare Abnahme des Exsudats gesehen.

Wenn die Resorption langsam vor sich geht und dabei die Lunge nur ungenügend sich ausdehnt, so kann man daran denken, die Ausdehnung der Lunge zu befördern durch Einathmen comprimirter Luft mittelst des Waldenburg'schen oder eines entsprechenden anderweitigen Apparats. Ich habe bei eigenen Versuchen in dieser Richtung keine deutlichen Erfolge erzielt.

Durch besondere Eigenthümlichkeiten des einzelnen Falles können noch anderweitige therapeutische Maassregeln verlangt werden. Während der Aderlass im allgemeinen bei Pleuritis gegenwärtig nicht mehr angewendet zu werden pflegt, hält man gewöhnlich wenigstens theoretisch noch daran fest, dass er indicirt sei bei drohendem Lungenoedem, welches, wenn es auf der bisher gesunden Seite auftritt, in acutester Weise das Leben gefährden würde. Auch lässt sich nicht leugnen, dass dabei der Aderlass voraussichtlich oft im Stande sein würde die Gefahr zu beseitigen; aber derselbe Zweck wird in den meisten Fällen und wohl noch sicherer auch erreicht werden durch die rechtzeitige Vornahme der Paracentese. Doch giebt es Ausnahmen, und ich bin schon genöthigt gewesen den Aderlass zu machen, weil nach der Paracentese Lungenoedem auf der gesunden Seite auftrat. Oertliche Blutentziehungen durch Schröpfköpfe und Blutegel sind zweckmässig, wenn die Schmerzen sehr heftig sind, und namentlich, wenn sie die Athembewegungen bedeutend beeinträchtigen; in manchen Fällen werden die Schmerzen durch die anhaltende Anwendung der Eisblase hinreichend vermindert, und zuweilen kann auch eine Einspritzung von Morphium am Platze sein. Heftiger Hustenreiz kann die Anwendung von Morphium oder Opium fordern; dabei sind auch zu empfehlen Pulver aus Opium und Sulfur aurat (S. 66).

Eine direkte Behandlung des Fiebers ist nur in besonderen Fällen erforderlich. Wenn das Fieber sehr heftig ist und, wie es freilich nur in seltenen Fällen vorkommt, längere Zeit in annähernd gleicher Höhe fortbesteht, so tritt die Aufgabe ein, diese Continua zeitweise zu unterbrechen und vorübergehend starke Remissionen oder Intermissionen herzustellen. Ich habe zu diesem Zweck in einzelnen Fällen mit gutem Erfolg kalte Bäder angewendet; bequemer für den Kranken wird das Ziel erreicht durch Anwendung einer ausreichenden Dosis von Antipyrin, Antifebrin oder von einem anderen wirksamen antipyretischen Mittel. Man beschränke sich aber auf die Herstellung ausreichender Remissionen und versuche nicht etwa durch anhaltende Darreichung solcher Mittel das Fieber vollständig zu unterdrücken (vgl. Bd. III. S. 234). Gewöhnlich wird das

Fieber bald so abnehmen, dass ein weiteres Einschreiten in dieser Richtung nicht mehr erforderlich ist. Und noch in einem anderen Falle kann die Anwendung von antipyretischen Mitteln zweckmässig sein, nämlich dann, wenn ein chronisches Fieber sehr lange fortbesteht. In solchen Fällen habe ich mit Erfolg Salicylsäure in refracta dosi angewendet (2,0—3,0 pro die in Saturation). Salicylsäure in grösseren Dosen wende ich nur an bei der Pleuritis, welche als Folge oder Theilerscheinung des acuten Gelenkrheumatismus auftritt. Das chronische Fieber, welches das Empyem begleitet, wird am sichersten beseitigt durch die Paracentese oder die Radicaloperation.

Von grosser Bedeutung ist das diätetische Verhalten der Kranken. Viele Kranke schaden sich wesentlich oder verhindern sogar die Genesung dadurch, dass sie sich nicht entschliessen können, lange genug im Bett zu bleiben. Nicht nur bei acuter Pleuritis muss der Kranke anhaltend im Bett liegen, sondern auch bei chronischer, so lange nicht alles flüssige Exsudat verschwunden ist. Diese einfache, aber in der Praxis so häufig zum Schaden der Kranken vernachlässigte Verordnung ist von solcher Wichtigkeit, dass ohne dieselbe auch eine im übrigen ganz zweckmässige Behandlung häufig ohne Erfolg bleibt.

Die Frage der Ernährung ist von besonderer Wichtigkeit bei den chronisch verlaufenden Fällen. Es gelten dabei im wesentlichen die gleichen Grundsätze wie bei anderen chronischen fieberhaften Krankheiten, und ich kann in dieser Beziehung auf die Besprechung der Behandlung der Lungenschwindsucht (S. 152 ff.) und des Marasmus (Bd. III. S. 114 ff.) verweisen. Auch bei der chronischen Pleuritis verläuft der locale Prozess um so günstiger, je besser der allgemeine Ernährungszustand ist, und je mehr der Körper Ueberschuss an Ernährungsmaterial zu verwenden hat.

Wenn das flüssige Exsudat resorbirt ist und der Kranke aufstehen darf, so ist zur Beförderung der vollständigen Reconvalescenz von grossem Einfluss der Aufenthalt in guter Luft; zur Nachcur schicke man deshalb womöglich die Kranken aufs Land, an die See, ins Gebirge; während der ungünstigen Jahreszeit ist auch das Aufsuchen eines passenden klimatischen Curorts im Süden zweckmässig. Je mehr man Grund hat, als Ursache der Pleuritis oder neben dieser eine Tuberculose zu vermuthen, desto mehr wird man den Aufenthalt im Hochgebirge bevorzugen. Noch während langer Zeit hat der Kranke alle bedeutenden körperlichen Anstrengungen zu vermeiden, und namentlich ist vor jeder Art sogenannter Lungengymnastik zu warnen: die vollständige Wiederausdehnung der Lunge,

die Lösung von Adhäsionen und Verwachsungen kann auch bei ruhigem Verhalten im Laufe der Zeit erfolgen, jede Anwendung von Gewalt würde dabei nur schaden und könnte sogar Rückfälle bewirken.

Hydrothorax.

Erguss hydropischer Flüssigkeit in die Pleurahöhle kommt fast nur vor als Theilerscheinung eines allgemeinen Hydrops, hauptsächlich bei Herzkrankheiten und bei Nierenkrankheiten; es ist deshalb der Hydrothorax schon bei der Besprechung des allgemeinen Hydrops angeführt worden (Bd. III. S. 252). Sehr selten ist ein local begründeter Hydrothorax; vielmehr sind Flüssigkeitsergüsse in der Pleura, welche ohne allgemeinen Hydrops auftreten, fast immer entzündlicher Natur und gehören zur Pleuritis mit serös-fibrinösem Exsudat, so namentlich die neben malignen Neubildungen in der Pleura vorkommenden Ergüsse (vgl. S. 282).

Die Erscheinungen des Hydrothorax stimmen in vielfacher Beziehung überein mit denen der chronischen Pleuritis, und namentlich die Erscheinungen der Percussion und Auscultation sind bei beiderlei Flüssigkeitsansammlungen im wesentlichen die gleichen. Ein Unterschied besteht in der Regel darin, dass bei Hydrothorax die Flüssigkeit ihre Lage mit der Körperstellung wechselt, indem sie, so weit nicht etwa alte Adhäsionen hinderlich sind, der Schwere folgend immer die tiefste Stelle einnimmt und sich mit horizontaler Begrenzung einstellt; dazu ist aber gewöhnlich ein gewisser Zeitraum erforderlich, der sich auf einige Secunden oder Minuten beschränken, aber auch auf Stunden sich ausdehnen kann. Dass namentlich bei grösseren Transsudaten längere Zeit bis zur vollständigen Einstellung erforderlich sein kann, ist begreiflich, wenn man berücksichtigt, dass ein bedeutender Lagenwechsel nur möglich ist, indem bisher comprimirte Lungenabschnitte sich ausdehnen und bisher ausgedehnte comprimirt werden. Ein solcher Lagenwechsel kommt zwar auch in gewissen Fällen von Pleuritis vor (S. 269); er ist dabei aber selten so vollständig. Von Bedeutung für die Unterscheidung des Hydrothorax von Pleuritis ist ferner der Umstand, dass die Pleuritis in der Mehrzahl der Fälle einseitig, der Hydrothorax fast immer doppelseitig ist. Ueberhaupt wird man einen Flüssigkeitserguss in einer Pleurahöhle nur dann als Hydrothorax deuten, wenn ausserdem noch anderweitige hydropische Ergüsse vorhanden sind. Wenn die Flüssigkeit entleert wurde, so kann ihre Beschaffenheit für die Beurtheilung

massgebend sein: als einfach hydropisch ist sie nur dann anzusehen, wenn sie kein Fibrin enthält und einen geringen Eiweissgehalt (2½ Procent oder weniger) und ein geringes specifisches Gewicht (1,015 oder weniger) hat; dagegen handelt es sich sicher um entzündliches Exsudat, wenn der Eiweissgehalt 4 Procent oder mehr und das specifische Gewicht 1,018 oder mehr beträgt. Uebrigens kommen auch Mittelformen und Uebergänge vor. So kann man bei den zu Neubildungen in der Pleura hinzutretenden Ergüssen eben so gut von chronischer Pleuritis wie von einem entzündlichen Hydrops reden. Auch kann es geschehen, dass zu einem Hydrothorax noch ein entzündlicher Prozess hinzutritt: wenn z. B. ein allgemeiner Hydrops wieder verschwunden ist und nur in der einen Pleurahöhle die Flüssigkeit noch hartnäckig zurückbleibt, so kann man schliessen, dass es sich nicht um einfachen Hydrops, sondern zugleich um entzündlichen Prozess handelt. Hydrothorax hat an sich niemals Fieber zur Folge, während bei Pleuritis wenigstens zeitweise Fieber vorhanden zu sein pflegt.

Die Behandlung des Hydrothorax fällt mit der des allgemeinen Hydrops zusammen (Bd. III. S. 260). Wo der Flüssigkeitserguss in der Pleura wesentliche Störungen der Respiration macht, ist die Entleerung durch Paracentese angezeigt.

Pneumothorax.

Ansammlung von Luft in der Pleurahöhle kommt zu Stande, sobald der Luft der Eintritt in die Pleurahöhle ermöglicht wird, sei es, dass sie infolge einer Verletzung der Thoraxwand von aussen her eindringen kann, oder dass lufthaltige Räume innerer Organe, namentlich der Lungen, infolge von Zerreissungen mit dem Pleuraraum in Verbindung treten.

Unter normalen Verhältnissen befindet sich die Lunge im Thoraxraum in einem Zustand elastischer Spannung, vermöge deren sie sich zusammenziehen und von der Thoraxwand entfernen würde, wenn der dadurch in der Pleurahöhle frei werdende Raum ausgefüllt werden könnte. Noch in der Leiche sehen wir, wenn die Respirationsorgane normal sind, dass, sobald die Pleurahöhle angestochen und damit der Luft Zutritt gestattet wird, die Lunge vermöge ihrer Elasticität sich auf ein kleineres Volumen zusammenzieht. Das gleiche geschieht mit weit grösserer Energie beim lebenden Menschen, sobald von irgend einer Seite her Luft in die Pleura-

höhle gelangen kann: die Lunge zieht sich zusammen, und der dadurch frei werdende Raum wird durch die eintretende Luft ausgefüllt. Die Lunge verkleinert sich zunächst nur so weit, als es ihrer Elasticität entspricht; aber da in der Mehrzahl der Fälle der Mechanismus der Oeffnung derart ist, dass die Luft leichter in die Pleura eintreten als austreten kann (s. u.), so wird durch jede Exspirationsbewegung die Lunge noch weiter zusammengedrückt; durch die folgende Inspirationsbewegung wird sie nicht wieder ausgedehnt, sondern es wird nur weitere Luft in die Pleurahöhle hereingezogen, und so geschieht es, dass die Lunge bald durch Compression vollständig luftleer wird und als carnificirte oder lederartige Masse an der Wirbelsäule anliegt. In dieser einfachen Weise kommt die Compression der Lunge nur dann zu Stande, wenn keine Hindernisse vorhanden sind; wo dagegen feste Verwachsungen mit der Pleura parietalis bestehen oder Infiltrationen des Lungengewebes sich vorfinden, da wird dadurch in entsprechender Weise die Verkleinerung der Lunge behindert oder ihre Form modificirt. In besonderen Fällen, wenn das Eintreten der Luft an einer Stelle der Pleura stattfindet, welche von der übrigen Pleurahöhle durch feste Verwachsungen vollständig abgeschlossen ist, entsteht nur ein partieller oder abgesackter Pneumothorax. Im folgenden ist, wenn von Pneumothorax ohne weiteren Zusatz die Rede ist, immer der freie oder totale Pneumothorax gemeint.

Das Eintreten von Luft in die Pleurahöhle hat gewöhnlich eine Entzündung der Pleura zur Folge, und so kommt zu der Luft in der Pleurahöhle sehr bald ein mehr oder weniger reichliches Exsudat; nur in den Fällen, in welchen mit der Luft keine Entzündungserreger eingeführt wurden, kann die Exsudation ausbleiben. Meist ist das Exsudat reich an Zellen und mehr oder weniger eiterig, nicht selten aber auch serös-fibrinös; in besonderen Fällen kann es auch jauchig oder haemorrhagisch sein.

Man hat in der Bezeichnung Unterschiede durchführen wollen, indem man von Pneumopyothorax oder von Pyopneumothorax reden wollte, jenachdem zuerst die Luft und dann der Eiter vorhanden war oder umgekehrt. Dergleichen Feinheiten der Bezeichnung haben wenig Werth, da sie im Einzelfalle doch nicht die näheren Angaben ersetzen können.

Aetiologie.

Als Ursachen des Pneumothorax sind alle Umstände aufzuführen, welche den Eintritt von Luft in die Pleurahöhle ermöglichen.

Von aussen kann die Luft in die Pleurahöhle eindringen, wenn die Thoraxwand nebst der Pleura parietalis infolge von Trauma

durchbohrt wird, bei sogenannten penetrirenden Brustwunden. Wenn dabei die Luft freien Eintritt in die Pleurahöhle hat, so zieht sich die Lunge vermöge ihrer Elasticität zusammen, und die Pleurahöhle füllt sich mit Luft, die bei In- und Exspiration ein- und ausströmt. Auch ein nach aussen perforirendes Empyem kann Pneumothorax zur Folge haben; da aber der Fistelgang, durch welchen der Eiter nach aussen sich entleert, häufig vielfach gewunden ist, so kann es auch geschehen, dass er bei jeder Inspiration ventilartig geschlossen wird, und dass, obwohl der Eiter frei nach aussen abfliesst, doch keine Luft in die Pleurahöhle eindringt. Bei der gewöhnlichen Empyemoperation mit grosser Oeffnung wird ein künstlicher Pneumothorax hergestellt, indem man Luft in die Pleurahöhle eintreten lässt. Der Pneumothorax, welcher bei Empyem entsteht, ist meist nur ein abgesackter oder partieller, weil gewöhnlich die Eiterhöhle durch feste Verwachsungen von dem übrigen Pleuraraum abgeschlossen ist.

Von innen her tritt Luft in die Pleura ein bei einer Zerreissung der Lunge. Eine solche kann entstehen durch traumatische Veranlassungen, wie durch einen sehr heftigen Stoss auf die Brust oder bei sehr starker plötzlicher Zusammendrückung des Thorax, z. B. beim Ueberfahrenwerden; dabei kann eine Zerreissung der Lunge erfolgen, ohne dass die Thoraxwand durchbohrt oder wesentlich verletzt würde (vgl. S. 185). Wenn bei einem Stoss auf die Brust ein Rippenbruch entstanden ist, so kann durch die Bruchenden eine Zerreissung der Lunge bewirkt werden. Auch bei einem Stich, welcher die Thoraxwand durchbohrt hat, kann es möglicherweise vorkommen, dass die Wundränder in der Thoraxwand fest an einander liegen und keine Luft eintreten lassen, während aus der verletzten Lunge Luft in die Pleurahöhle austritt. Endlich kann eine Zerreissung der Lunge auch erfolgen, wenn ein pleuritisches Exsudat mit zu grosser Gewalt aspirirt wird, während die Lunge, welche lange Zeit comprimirt gewesen ist, nicht mehr im Stande ist, sich genügend auszudehnen (S. 293).

Bei traumatischem Pneumothorax kommt als häufige Complication Hautemphysem vor, welches sich über die Thoraxseite, den Hals, das Gesicht und oft über weitere Flächen der oberen Körperhälfte verbreitet. Wenn nämlich eine Verletzung der Pleura costalis stattgefunden hat, so kann Luft aus der Pleurahöhle in die Gewebe der Thoraxwand und in das Unterhautgewebe eingetrieben werden. In anderen Fällen bildet sich Hautemphysem in der Weise, dass ein gleichzeitig entstandenes subpleurales Emphysem von der Lungenwurzel aus in das Mediastinum und das interstitielle Gewebe des Halses gelangt und von dort aus sich weiter ausbreitet (vgl. S. 185).

Bei weitem die häufigste Ursache des Lufteintritts von der Lunge aus besteht in Perforation einer Caverne bei Lungenphthisis. Und zwar kommt Pneumothorax nicht nur vor bei vorgeschrittener Tuberculose und bei grossen Cavernen, sondern nicht selten auch bei Kranken, bei welchen die tuberculöse Infiltration noch keinen grossen Umfang erreicht hat, und bei welchen erst eine oder wenige kleine Cavernen zur Entwickelung gekommen sind; ich habe schon Pneumothorax bei Menschen auftreten sehen, die sich bis dahin für gesund gehalten hatten, so dass der Pneumothorax das erste auffallende Zeichen der vorhandenen Lungentuberculose darstellte. Es wird dieses Verhalten verständlich, wenn wir berücksichtigen, dass gerade bei kleinen frischentstandenen Cavernen, wenn die Pleura pulmonalis in den nekrotischen Zerfall hereingezogen wird, leicht eine freie Perforation in die Pleurahöhle stattfinden kann, während bei älteren grossen Cavernen gewöhnlich schon feste Verwachsungen zwischen den Pleurablättern vorhanden sind. In ähnlicher Weise erklärt sich auch die Thatsache, dass bei vorgeschrittener Phthisis der hinzugetretene Pneumothorax in manchen Fällen ein abgesackter oder partieller ist. Freilich kann ein solcher durch allmähliche Lösung von Adhäsionen oder infolge von Durchbruch nachträglich noch zu einem totalen werden. Die Veranlassung zum Durchbruch einer Caverne wird zuweilen gegeben durch heftiges Husten, Pressen und Drängen oder durch eine ungewöhnliche körperliche Anstrengung. In einem meiner Fälle war die Perforation während einer Singübung erfolgt. — In seltenen Fällen können auch Lungenabscesse, gangränöse Herde oder selbst in Verschwärung begriffene bronchiektatische Cavernen in die Pleurahöhle durchbrechen.

Zu dem Pneumothorax, bei welchem der Lufteintritt von der Lunge aus erfolgt, gehört auch derjenige, welcher nach Perforation eines Empyems in die Bronchien entsteht. Nächst dem von Durchbruch tuberculöser Cavernen abhängigen ist diese Form als die häufigste zu bezeichnen. Gewöhnlich ist ein solcher Pneumothorax ein abgesackter oder partieller; er hat zuweilen einen so geringen Umfang, dass er nur bei sorgfältiger Untersuchung zu erkennen ist; durch secundäre Perforation der die Empyemhöhle abschliessenden Adhäsionen und Pseudomembranen kann er nachträglich zu einem totalen werden. — In seltenen Fällen kann auch infolge von carcinomatöser oder anderweitiger Verschwärung der Oesophagus, der Magen, der Darm mit der Pleurahöhle in offene Verbindung treten, so dass durch Austreten von Luft aus diesen Organen Pneumothorax entsteht.

Endlich hat man häufig angenommen, dass auch durch Gas-

entwickelung aus Pleuraexsudaten Pneumothorax entstehen könne. Ob solche Fälle in Wirklichkeit vorkommen, ist noch nicht mit genügender Sicherheit festgestellt. Dass, wenn einmal Luft von aussen in die Pleurahöhle eingetreten ist, selbst wenn es sich nur um geringe Mengen handelt, eine jauchige Zersetzung des darin vorhandenen Exsudats erfolgen und dadurch die Menge des Gases sich bedeutend vermehren kann, unterliegt keinem Zweifel; ob aber auch ohne vorhergegangenen Lufteintritt eine solche Zersetzung mit Gasentwickelung vorkommt, oder ob etwa durch Freiwerden der in einem pleuritischen Exsudat in Lösung enthaltenen Gase, z. B. bei starker Aspiration, Pneumothorax entstehen könne, ist noch unentschieden. Jedenfalls ist für manche der als Pneumothorax infolge sogenannter spontaner Gasentwickelung gedeuteten Fälle die Voraussetzung berechtigt, dass eine Zerreissung der Lunge bestanden habe, welche sich dem Nachweis entzogen hat, während in den Fällen, in welchen nach der Paracentese eines pleuritischen Exsudats Pneumothorax sich entwickelt, die Annahme nahe liegt, dass vielleicht doch trotz aller Vorsicht Luft von aussen eingedrungen sei, oder dass, falls starke Aspiration angewendet wurde, eine Zerreissung der Lunge stattgefunden habe.

Symptomatologie.

Wenn durch Perforation einer Caverne Pneumothorax entsteht, so wird der Kranke plötzlich von heftigem Schmerz und schwerer Athemnoth befallen. Der Schmerz ist stechend und wird gewöhnlich auf die unteren seitlichen Gegenden der betreffenden Brustseite localisirt. Manche Kranke geben auch an, sie hätten das Gefühl gehabt, als ob im Innern der Brust etwas zerrissen sei oder sich verschoben habe. Der Schmerz wird durch die Athembewegungen beträchtlich vermehrt; die Respiration ist mühsam, die Stimme schwach, dem oft heftigen Hustenreiz entsprechen nur unvollkommene Hustenbewegungen. Die Respirationsfrequenz ist bedeutend gesteigert, die Dyspnoe erreicht oft einen äusserst hohen Grad, und es kann zu wirklicher Erstickungsnoth kommen. Es stellt sich Cyanose ein, der Puls wird frequent und schwach, fadenförmig oder zeitweise nur schwer fühlbar, es kommt zu ohnmachtähnlichen Zuständen, das Gesicht bedeckt sich mit kaltem Schweiss, die Extremitäten werden kühl, die Körpertemperatur wird häufig etwas erniedrigt gefunden. Unter diesen Erscheinungen von Erstickungsnoth und Herzschwäche mit Collapsus kann in acuter Weise der Tod erfolgen. Häufiger aber geschieht es, dass allmählich die heftigen Erschei-

nungen sich mässigen, dass der Schmerz nachlässt, die Dyspnoe, so lange der Kranke vollständig ruhig auf dem Rücken oder etwas auf der Seite liegt, auf einem erträglichen Grade verbleibt, die Cyanose und die übrigen Erscheinungen der Herzschwäche abnehmen. — Aehnlich wie bei der Perforation einer Caverne gestalten sich die ersten Erscheinungen, wenn eine Durchbohrung der Thoraxwand stattgefunden hat. Wenn dabei die Oeffnung bei In- und Exspiration frei durchgängig ist, so sind die respiratorischen Excursionen des Thorax gross, die Luft strömt mit lautem Zischen und Rasseln ein und aus, während die Lunge der betreffenden Seite zusammengezogen bleibt und kaum noch an der Athmung theilnimmt; wenn die Oeffnung im Thorax sehr gross ist, so kann es geschehen, dass die zusammengefallene Lunge im Gegentheil bei der Exspiration etwas aufgebläht wird und bei der Inspiration wieder zusammenfällt; bei einer stärkeren Exspirationsbewegung und namentlich bei einem Hustenstoss kann sie durch die von der anderen Lunge her eingetriebene Luft stark aufgeblasen werden. Die Ausschaltung der einen Lunge hat acute Dyspnoe zur Folge, und dazu gesellen sich auch bald schwere Störungen der Circulation. — In anderen Fällen, namentlich dann, wenn der Eintritt von Luft in die Pleurahöhle langsam erfolgt, kann der Durchbruch in die Pleurahöhle unbemerkt bleiben; es entwickeln sich dann die Erscheinungen nur allmählich, und es tritt hauptsächlich die stetig zunehmende Dyspnoe in den Vordergrund. Bei Kranken, welche schon vorher in hohem Grade anaemisch waren, pflegen im allgemeinen die Erscheinungen weniger heftig aufzutreten, und selbst die Zunahme der Dyspnoe ist bei solchen Kranken oft weniger auffallend. Ebenso kann die plötzliche Zunahme der subjectiven Beschwerden vermisst werden, wenn schon vorher die betreffende Lunge so bedeutend verändert war, dass sie nur noch wenig functionirte. — Ein partieller oder abgesackter Pneumothorax macht häufig gar keine deutlichen Allgemeinerscheinungen.

Im weiteren Verlauf pflegt auch in den Fällen, in welchen vorher kein Fieber vorhanden war, solches aufzutreten infolge der secundären Pleuritis. Zuweilen entsteht schon früh ein von der Herzschwäche abhängiges Oedem, namentlich an den tiefer gelagerten Körperstellen. In gewissen Fällen entwickelt sich auch ein mehr oder weniger ausgebreitetes Hautemphysem (S. 305).

Besonders auffallend sind die Erscheinungen, welche die Untersuchung des Thorax ergiebt; sie sind so charakteristisch, dass bei dem freien oder totalen Pneumothorax die Diagnose gar keine Schwierigkeit hat, und dass ein solcher höchstens dann übersehen

werden könnte, wenn jede physikalische Untersuchung des Kranken verabsäumt würde. Die Adspection ergiebt ähnliche Verhältnisse wie bei einem die ganze Pleurahöhle ausfüllenden pleuritischen Exsudat. Die entsprechende Seite des Thorax bewegt sich nicht selbständig bei der Respiration; sie ist mehr oder weniger stark ausgedehnt, und es finden sich die gewöhnlichen Verdrängungserscheinungen: das Herz ist mit dem Mediastinum nach der anderen Seite hinübergedrängt, das Zwerchfell steht tief, die Intercostalräume sind verstrichen. Der Stimmfremitus ist abgeschwächt oder aufgehoben. Dabei zeigt der volle Schall bei der Percussion, dass es sich nicht um eine Ansammlung von Flüssigkeit, sondern von Gas in der Pleurahöhle handelt. Der Percussionsschall ist in einzelnen Fällen tympanitisch, während er in den meisten einem lauten normalen Lungenschall entspricht. Ob das eine oder das andere der Fall ist, hängt wesentlich ab von der Spannung der Luft in der Pleurahöhle: bei mässiger Spannung ist der Schall tympanitisch, bei beträchtlich gesteigerter Spannung ist er nicht tympanitisch (vgl. S. 12). Eigentlich metallischer Percussionsschall kommt nicht leicht vor; dagegen hört man, wenn man während der Percussion gleichzeitig auscultirt, häufig metallischen Beiklang; am deutlichsten wird solcher hervorgerufen bei der Plessimeterstäbchenpercussion (S. 13), und es lässt sich dabei gewöhnlich der Umfang des mit Luft gefüllten Hohlraumes mit grosser Sicherheit abgrenzen. Da in der Mehrzahl der Fälle zugleich mehr oder weniger flüssiges Exsudat vorhanden ist, so ergeben die abhängigen Stellen der Pleurahöhle eine entsprechende absolute Dämpfung. Die Grenze derselben ist immer horizontal, und mit der Veränderung der Körperstellung wechselt die Grenze am Thorax, und zwar erfolgt, was für Pneumothorax charakteristisch ist, dieser Wechsel der Grenzen eben so schnell, wie in einem theils mit Wasser, theils mit Luft gefüllten Gefäss. Beim Aufrichten des Kranken fühlt man häufig die Flüssigkeitswelle an die vordere Thoraxwand anschlagen. Beim Schütteln des Kranken hört man, ähnlich wie beim Schütteln einer nur theilweise mit Flüssigkeit gefüllten grossen Flasche, ein plätscherndes Geräusch. Dasselbe wird besonders deutlich und gewöhnlich mit stark metallischem Klang gehört, wenn man während des Schüttelns das Ohr an die Thoraxwand anlegt.

Dieses plätschernde Geräusch bei Pneumothorax war schon den alten griechischen Aerzten bekannt (Succussio Hippocratis). Wenn man aber aus der Erwähnung desselben in den Hippokratischen Schriften geschlossen hat, es habe schon Hippokrates das Succussionsgeräusch

zur Diagnose des Pneumothorax benutzt, so ist dies, soviel ich sehe, ein Irrthum. Vielmehr glaubte man damals, dasselbe könne bei jedem Empyem vorkommen, und man schloss aus seinem Vorhandensein nur auf Gegenwart von Eiter in der Pleurahöhle. Man wusste aber schon, dass bei Kranken, welche das Succussionsgeräusch zeigten, oft weniger Eiter in der Pleurahöhle vorhanden war als bei solchen, bei welchen dieses Geräusch vermisst wurde.

Die Auscultation ergiebt oft höchst auffallende Erscheinungen, während in anderen Fällen oder zu anderen Zeiten die Erscheinungen mehr negativ sind. Constant ist, ähnlich wie bei Pleuritis, das vollständige Fehlen des Vesiculärathmens im Bereiche der ganzen Thoraxhälfte. Zuweilen ist überhaupt gar kein Athemgeräusch zu hören; häufig aber hört man ein hauchendes Geräusch mit amphorischem Klange, welches oft leise, wie aus weiter Ferne, klingt und nur bei grosser Aufmerksamkeit gehört wird, dann aber gerade durch den ausgebildeten amphorischen Klang charakteristisch ist; in anderen Fällen endlich ist das amphorische Athmen lauter und oft sogar sehr laut, namentlich bei stärkeren Respirationsbewegungen, so dass es durch den vollen musikalischen Klang für den Ungeübten ausserordentlich überraschend zu sein pflegt. Dazu kommen in manchen Fällen noch mehr oder weniger reichliche, laute, metallisch klingende Geräusche, die oft durch Husten gesteigert werden, nämlich Rasselgeräusche mit laut metallischem Klang, und zuweilen bei Husten und bei sonstigen Erschütterungen auch noch das metallisch klingende Succussionsgeräusch. Es kann unter Umständen jedes Geräusch, welches am Thorax gehört wird, durch Resonanz verstärkt werden und den metallischen Beiklang erhalten: es gilt dies auch von der Stimme und selbst von den Herztönen. Manche Kranke zeigen von Zeit zu Zeit ein einzelnes, sehr auffallendes metallisches Geräusch, das in seinen Eigenthümlichkeiten ganz demjenigen entspricht, welches entsteht, wenn man in ein grosses bauchiges, zum Theil mit Wasser gefülltes Gefäss einen Tropfen hineinfallen lässt: es wird als Tropfenfallen oder Gutta cadens bezeichnet. Man war in neuerer Zeit geneigt, die ältere Erklärung dieses Geräusches, welche annahm, dass es sich wirklich um herabfallende Tropfen handle, aufzugeben und es als ein vereinzeltes, durch Resonanz besonders verstärktes Rasselgeräusch zu deuten. Leichtenstern hat dagegen in der hiesigen Klinik durch Beobachtungen und Versuche den Nachweis geliefert, dass dieses eigenthümliche Geräusch in gewissen Fällen wirklich durch Tropfen entstehe, die von den mit zottigen fibrinösen Anhängen ausgekleideten höheren Theilen der

Thoraxwand auf den am Boden befindlichen Flüssigkeitsspiegel herabfallen. Er zeigte unter anderem bei einem Kranken, dass das Geräusch vorzugsweise dann zustandekam, wenn er kurz vorher aufgerichtet worden war; auch gelang es ihm, an der Leiche nach dem Aufrichten das Geräusch gerade so zu beobachten, wie es während des Lebens gehört worden war.

Einige Verschiedenheiten in dem Verhalten des Pneumothorax sind davon abhängig, ob die Oeffnung, durch welche die Luft in die Pleura eingedrungen ist, noch offen ist und somit die Luft in der Pleura noch mit der äusseren Luft in freier Verbindung steht, oder ob diese Oeffnung vollständig oder unvollständig geschlossen und dadurch die Luft in der Pleurahöhle mehr oder weniger von der äusseren Luft abgesperrt ist. Wir unterscheiden in dieser Beziehung mit A. Weil, dem wir eine klare und physikalisch begründete Darstellung dieser Verhältnisse verdanken (1880—1882), drei verschiedene Formen, nämlich den offenen, den geschlossenen und den Ventilpneumothorax.

Beim offenen Pneumothorax besteht vollständig freie Verbindung zwischen der Luft in der Pleurahöhle und der äusseren Luft; durch die Oeffnung in der Thoraxwand oder in der Lunge strömt bei Inspirationsbewegung die Luft in die Pleurahöhle ein, bei Exspirationsbewegung hinaus. Die Luft in der Pleura unterscheidet sich von der äusseren Luft nur durch etwas geringeren Gehalt an Sauerstoff und etwas grösseren Gehalt an Kohlensäure. Der Druck der Luft in der Pleura entspricht im Mittel dem Atmosphärendruck; durch die Inspirationsbewegung wird er etwas geringer, durch die Exspirationsbewegung etwas grösser, und dadurch wird das Ein- und Ausströmen von Luft unterhalten. Die Ausdehnung der Thoraxhälfte und die Verschiebungen der Nachbarorgane fehlen keineswegs; sie kommen zu Stande, weil der elastische Zug der Lunge, durch welchen Thoraxwand, Zwerchfell und Mediastinum unter normalen Verhältnissen eingezogen werden, nicht mehr vorhanden ist. Man kann zweifeln, ob es passend sei, dabei von Verdrängungserscheinungen zu reden; aber die Verschiebungen sind dieselben wie bei wirklicher Verdrängung; sie erreichen nur nicht den gleich hohen Grad. Bei der Percussion erhält man gewöhnlich mehr oder weniger deutlichen tympanitischen Schall, und zuweilen hört man, indem bei starker Percussion Luft durch die Fistelöffnung entweicht, ein ausgesprochenes Geräusch des gesprungenen Topfes. Bei der Auscultation wird das Ein- und Ausströmen der Luft als auffallend lautes amphorisches Athmen gehört. Jeder Pneumothorax ist im Augenblick seiner Entstehung ein offener; er bleibt aber so meist nur kurze Zeit, indem er sich bald in geschlossenen

oder noch häufiger in Ventilpneumothorax umwandelt. Daher kommt der offene Pneumothorax verhältnissmässig selten zur Beobachtung.

Der geschlossene Pneumothorax entsteht, wenn nachträglich die Oeffnung, durch welche die Luft in die Pleurahöhle eingetreten war, geschlossen wird. Bei penetrirenden Brustwunden kann man die Oeffnung in der Thoraxwand durch Vernähen oder auf andere Weise künstlich schliessen. Eine Rissstelle in der Lunge kann durch Fibrinauflagerungen verlegt werden oder auch im Laufe der Zeit mit Narbenbildung organisch verheilen. Endlich kann auch eine solche Rissstelle, indem der betreffende Lungenabschnitt nebst seinen Bronchien durch den Druck der Luft oder der Flüssigkeit in der Pleurahöhle comprimirt wird, mechanisch verschlossen werden. Beim geschlossenen Pneumothorax enthält die Luft in der Pleurahöhle gewöhnlich beträchtlich weniger Sauerstoff und viel mehr Kohlensäure als die äussere Luft; es kann sogar der Sauerstoff vollständig verschwinden. Der Druck, unter dem die Luft in der Pleurahöhle steht, kann von dem äusseren Luftdruck wesentlich verschieden sein. Im Anfang ist er häufig grösser als der Atmosphärendruck, und dann besteht starke Ausdehnung der Thoraxhälfte und Verdrängung der Nachbarorgane. Später kann, indem Luft resorbirt wird, der Druck geringer werden als der Atmosphärendruck; dann nehmen die Verdrängungserscheinungen ab, und die Lunge beginnt sich wieder auszudehnen; aber gerade durch diese Wiederausdehnung kann ein nur mechanisch geschlossener Riss sich wieder öffnen. — Bei der Auscultation fehlen gewöhnlich die auffallend lauten amphorischen Athemgeräusche: man hört möglicherweise gar kein Athemgeräusch, und in diesem Falle kann man sicher sein, dass zur Zeit eine freie Verbindung mit der äusseren Luft nicht besteht; es können aber Geräusche, welche in der Nachbarschaft entstehen, mit metallischer Resonanz gehört werden; so hört man zuweilen ein weniger lautes, fernklingendes, amphorisches Athmen oder metallisch klingende Rasselgeräusche, metallische Resonanz der Herztöne; auch Tropfenfallen oder Succussionsgeräusch kann vorhanden sein.

Der Ventilpneumothorax kommt besonders häufig zur Beobachtung, und bei den Fällen, welche durch Zerreissung der Lunge oder infolge von Durchbruch einer Caverne entstanden sind, bildet er die Regel. Dabei kann durch die Oeffnung in der Lunge während der Inspiration Luft in die Pleurahöhle eintreten, bei der Exspiration dagegen wird die Oeffnung ventilartig geschlossen, hauptsächlich durch Compression des betreffenden Lungenabschnittes nebst seinen Bronchien, seltener durch Fibrinlamellen oder Pseudomembranen,

welche sich ventilartig vor die Oeffnung lagern. Indem der Kranke wegen der vorhandenen Dyspnoe mit grosser Anstrengung athmet, zieht er bei der Inspiration jedesmal Luft in die Pleurahöhle ein, die bei der Exspiration nicht entweichen kann, und zwar dauert dieses Einziehen von Luft so lange fort, bis der Ueberdruck in der Pleurahöhle so gross ist, dass er auch durch die tiefste Inspirationsbewegung nicht mehr negativ werden kann. Die Folge davon ist vollständige Compression der Lunge, starke Ausdehnung der Thoraxhälfte und eine bedeutende Verdrängung der Nachbarorgane, so dass, ähnlich wie bei den grössten pleuritischen Exsudaten, das Mediastinum mit dem Herzen nach der anderen Seite verdrängt, das Zwerchfell gegen die Bauchhöhle convex vorgewölbt ist. Der Ventilpneumothorax verwandelt sich durch Compression der Lunge oder auch durch Fibrinauflagerungen auf die Zerreissungsstelle, wenigstens zeitweise, in geschlossenen Pneumothorax; sobald aber aus irgend einer Ursache der Druck in der Pleurahöhle abnimmt und die Lunge wieder anfängt bei der Inspiration sich auszudehnen, wird häufig auch die Oeffnung wieder durchgängig, und es stellt sich das frühere Verhältniss wieder her. Wenn man durch Einstechen einer Hohlnadel aus der erweiterten Pleurahöhle Luft herausgelassen und Gleichgewicht zwischen dem Druck in der Pleura und dem äusseren Luftdruck hergestellt hat, oder wenn man durch Aspiration den Druck in der Pleurahöhle unter den der Atmosphäre herabgesetzt hat, so kann es geschehen, dass man für einige Zeit während jeder Inspiration das Einströmen der Luft in die Pleura als lautes amphorisches Inspirationsgeräusch hört oder auch, wenn die Lungenfistel sich unterhalb der Flüssigkeit befindet, als lautes metallisches Blasenspringen. Ein organischer Verschluss der Fistel und damit der Uebergang des Ventilpneumothorax in organisch geschlossenen Pneumothorax darf erst dann angenommen werden, wenn man sich überzeugt hat, dass die künstlich bewirkte Herabsetzung des Drucks in der Pleurahöhle dauernd bleibt und nicht sehr bald wieder ein Ueberdruck über den der Atmosphäre sich herstellt, oder wenn man nachweisen kann, dass nach der Aspiration von Luft oder Flüssigkeit aus der Pleurahöhle die Lunge sich wiederausgedehnt hat.

Das Vorhandensein eines Ueberdrucks in der Pleurahöhle ergiebt sich schon daraus, wenn nach Einstechen einer Hohlnadel das Gas mit zischendem Geräusch entweicht. Genauer lässt sich der Druck in der Pleurahöhle bestimmen, indem man eine Hohlnadel einsticht, welche mittels eines Kautschukrohres in Verbindung steht mit einer U-förmig gekrümmten Glasröhre, die Wasser oder Quecksilber enthält. Einem

Ueberdruck in der Pleura entspricht ein höherer Stand der Flüssigkeit in dem äusseren Schenkel; wäre dagegen der Druck in der Pleura geringer als der Atmosphärendruck, so würde die Flüssigkeit in dem inneren Schenkel entsprechend höher stehen. Zweckmässig ist es, die Hohlnadel zunächst mit einer T-förmigen Glasröhre zu verbinden. Der eine Zweig des T-Rohres wird mit dem als Manometer dienenden U-Rohre in Verbindung gesetzt, welches, wenn der andere Zweig geschlossen ist, den Druck in der Pleura anzeigt; durch den anderen Zweig kann man Luft entweichen lassen, wobei dann die Flüssigkeit in dem U-Rohr in beiden Schenkeln sich gleich hoch stellt, oder man kann ihn zur Aspiration benutzen, wobei der höhere Stand der Flüssigkeit in dem inneren Schenkel des U-Rohres ein Mass für den Grad der Luftverdünnung giebt.

Bei abgesacktem Pneumothorax sind die Erscheinungen um so deutlicher und um so mehr denen des totalen Pneumothorax ähnlich, je grösser die abgesackte und mit Luft gefüllte Höhle ist. Wenig umfangreiche abgesackte Luftansammlungen in der Pleura machen oft gar keine auffallenden Erscheinungen und bleiben häufig während des Lebens unerkannt. Die etwa vorhandenen Erscheinungen haben Aehnlichkeit mit denen einer Caverne. Der Percussionsschall kann an der betreffenden Stelle tympanitisch sein, die Plessimeterstäbchenpercussion kann metallischen Beiklang erkennen lassen, die Auscultation ergiebt, wenn noch Communication mit einem Bronchus besteht, amphorisches Athmen und laute grossblasige, metallisch klingende Rasselgeräusche, und auch wenn die Communication mit einem Bronchus fehlt, können in der Nachbarschaft entstehende Rasselgeräusche oder andere Geräusche metallische Resonanz zeigen. Die Unterscheidung von einer oberflächlich liegenden Caverne, also die Entscheidung, ob die Luftansammlung ausserhalb oder innerhalb der Pleura pulmonalis sich befindet, kann schwierig sein, und dabei sind oft der Verlauf und die Nebenumstände mehr massgebend als die örtlichen Erscheinungen. So kann bei Lungentuberculose die Stelle, an welcher die Luftansammlung sich findet, ferner ihre schnelle Entstehung, die Ausdehnung des Thorax an dieser Stelle, die Aufhebung des Stimmfremitus, vielleicht auch das Fehlen besonders reichlichen Auswurfs die Diagnose bestimmen. Bei einem nach innen perforirten Empyem, welches zu abgesacktem Pneumothorax führt, kann ausser der Stelle der Luftansammlung entscheidend sein ein theilweises Verschwinden der pleuritischen Dämpfung unter reichlichem Auswurf von eiterigen Massen.

Verlauf und Prognose.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist der Verlauf des Pneumothorax ein ungünstiger, und die Krankheit endigt mit dem

Tode, zuweilen in acuter Weise bald nach dem Auftreten des Pneumothorax, häufiger erst nach Wochen, Monaten oder selbst Jahren. Es beruht aber diese Häufigkeit des schlimmen Ausganges weniger darauf, dass der Pneumothorax an sich eine so ungünstige Prognose gäbe, sondern vielmehr auf dem Umstande, dass gewöhnlich anderweitige schlimme Zustände dem Pneumothorax zugrundeliegen oder sich hinzugesellen. So ist vor allem die Tuberculose in vielen Fällen die eigentliche wesentliche Todesursache; doch lässt sich nicht leugnen, dass der Ablauf dieser Krankheit durch einen hinzugetretenen Pneumothorax in den meisten Fällen wesentlich beschleunigt wird. In anderen Fällen ist der ungünstige Verlauf abhängig von der schon vorher vorhandenen oder zu dem Pneumothorax hinzutretenden eiterigen oder jauchigen Pleuritis. Der Pneumothorax an sich würde eine durchaus günstige Prognose geben, und die Fälle, bei welchen weder vorher gefährliche Zustände vorhanden sind, noch auch nachher solche sich hinzugesellen, nehmen fast ohne Ausnahme den Ausgang in vollständige Genesung.

Beim traumatischen Pneumothorax hängt Verlauf und Prognose fast ausschliesslich ab von dem Verhalten der Wunde und namentlich auch von dem Umstande, ob Entzündungserreger in die Pleurahöhle eingeführt wurden oder nicht. Im günstigsten Fall erfolgt keine merkliche pleuritische Exsudation, und wenn die Wunde in der Thoraxwand oder in der Lunge sich durch organische Verheilung schliesst, so kann die Resorption der ausgetretenen Luft so schnell stattfinden, dass im Laufe von ein oder zwei Wochen die vollständige Heilung vollendet ist. In dieser Weise sieht man in der That manche Fälle verlaufen, bei denen der Pneumothorax durch traumatische Zerreissung der Lunge entstanden ist, und auch bei penetrirenden Brustwunden kann, wenn weder Fremdkörper noch Entzündungserreger eingeführt wurden, ein eben so günstiger Verlauf stattfinden. Auch das nicht selten daneben auftretende Hautemphysem kann ziemlich schnell verschwinden, und nur selten geschieht es, dass die Infiltration der Luft in die Gewebe des Halses durch Compression wichtiger Organe und namentlich der grossen Venen Gefahr bringt.

Wesentlich schlechter sind die Aussichten, wenn eine heftige Entzündung der Pleura hinzukommt; namentlich bei der häufigsten Form des Pneumothorax, dem durch Perforation einer Caverne entstandenen, bei welchem gewöhnlich ausser der Luft auch Detritus und specifische Infectionsstoffe in die Pleura gelangen, ist der ungünstige Ausgang die Regel. Die in Entzündung begriffene Pleura

scheint zu Resorption der Luft wenig geeignet zu sein, namentlich wenn, wie es beim Ventilpneumothorax der Fall ist, die innere Pleurafläche einem stärkeren Druck ausgesetzt ist; ausserdem gelangt die durch Perforation einer Caverne entstandene Fistel nicht leicht zu einem organischen Verschluss, und es würde deshalb die etwa resorbirte Luft durch die Fistel bald wieder ersetzt werden. Trotzdem kommt es in einzelnen Fällen vor, dass die Luft vollständig aus der Pleurahöhle verschwindet; es geschieht dies selten in der Weise, wie in den günstig verlaufenden Fällen von traumatischem Pneumothorax, dass nämlich nach organischem Verschluss der Fistel die Luft resorbirt wird, sondern gewöhnlich so, dass das pleuritische Exsudat allmählich zunimmt, bis die ganze Pleurahöhle ausgefüllt und keine Luft mehr darin vorhanden ist. Man kann dann von einer Heilung oder wenigstens Beseitigung des Pneumothorax reden; aber für den Kranken ist damit meist nicht viel gewonnen, indem nun ein die ganze Pleurahöhle ausfüllendes pleuritisches Exsudat besteht, während zugleich in der Mehrzahl der Fälle die Tuberculose der Lunge weitere Fortschritte gemacht hat. Es werden aber einzelne seltene Fälle beobachtet, in welchen nachträglich das pleuritische Exsudat vollständig resorbirt wird und auch die Tuberculose der Lungen zum Stillstand oder selbst zur Heilung kommt. Und wenn nach Ausbildung des Empyems die Lungenfistel organisch sich geschlossen hätte, so könnte mit Aussicht auf Erfolg die Operation des Empyems vorgenommen werden. Auch sind schon wiederholt Fälle beobachtet worden, welche zeigen, dass zuweilen durch das Auftreten eines Pneumothorax und die Compression der Lunge das Fortschreiten der Tuberculose in dieser einigermassen gehemmt und die Ausheilung begünstigt wird. Immerhin ist die Heilung bei Pneumothorax infolge von Lungentuberculose so selten, dagegen in der Mehrzahl der Fälle die Beschleunigung des Endes durch den Pneumothorax so deutlich, dass derselbe zu den schlimmsten Complicationen oder Folgezuständen der Tuberculose gerechnet werden muss.

Der durch Perforation eines Empyems nach innen entstandene Pneumothorax nimmt, wie dies schon bei der Besprechung des Empyems angeführt wurde, in der Mehrzahl der Fälle einen günstigen Verlauf, indem häufig vollständige Heilung erfolgt. In selteneren Fällen kann freilich auch infolge des Lufteintritts eine jauchige Zersetzung in der Empyemhöhle zustandekommen, und dann ist die Prognose wesentlich ungünstiger.

Therapie.

Beim Beginn des Pneumothorax besteht die wichtigste Aufgabe darin, den Kranken über den acuten Anfall von Athemnoth und Herzschwäche hinauszubringen. Dabei ist das erste Erforderniss vollkommene körperliche Ruhe, wobei der Kranke meist auf dem Rücken liegt, zuweilen aber auch, ähnlich wie bei Pleuritis, jenachdem mehr der Schmerz oder mehr die Athemnoth vorherrschend ist, eine nach der gesunden oder nach der kranken Seite geneigte Lage bevorzugt. Der Schmerz, der zugleich die Athmung behindert, ferner aber auch das Gefühl der Athemnoth wird bekämpft durch Narcotica, und zwar vorzugsweise durch Einspritzungen von Morphium. Die Herzschwäche fordert die vorsichtige Anwendung von Wein, von Campher und anderen analeptischen Mitteln. Wenn Lungenoedem auf der gesunden Seite droht, kann die Anwendung des Aderlasses geboten sein. In den Fällen von traumatischem Pneumothorax mit Durchbohrung der Brustwand ist zugleich die zweckmässige Behandlung der Wunde von Wichtigkeit.

Wenn das acute Stadium abgelaufen ist, der Schmerz und die Athemnoth geringer geworden sind, die Circulation sich gebessert hat, so ist am besten ein exspectatives Verhalten, wobei für vollständige Ruhe und eine den Umständen entsprechende Ernährung zu sorgen ist. Nur wenn ungewöhnlich starke Verdrängungserscheinungen einen bedeutenden Ueberdruck im Thorax anzeigen und zugleich die Athemnoth wieder einen hohen Grad erreicht, ist das Anstechen der Pleurahöhle mit der einfachen Hohlnadel geboten, wobei man während der Inspirationsbewegung die Canüle mit dem Finger schliesst, während der Exspirationsbewegung sie offen lässt und endlich, wenn bei der Exspiration keine Luft mehr entweicht, die Canüle mit geschlossener Oeffnung herauszieht. Es wird durch dieses einfache Verfahren die Dyspnoe, so weit sie von dem Ueberdruck in der Pleurahöhle abhängt, augenblicklich erleichtert; aber wenn es sich um einen Ventilpneumothorax handelt, der noch nicht organisch geschlossen ist, so pflegt der frühere Ueberdruck sich bald wieder einzustellen, so dass eine Wiederholung des Einstichs erforderlich wird. Immerhin können auch in solchen Fällen durch häufige Wiederholung der Luftentleerung die Beschwerden des Kranken vermindert und das Leben verlängert werden. Beim traumatischen Pneumothorax mit sonst günstigen Verhältnissen ist ein solcher Eingriff gewöhnlich nicht nöthig, da schon bald die Resorption der Luft zu beginnen pflegt, und bei Perforation einer tuberculösen Caverne

wird man in den ersten Wochen nach der Entstehung des Pneumothorax die Punction zu vermeiden suchen und höchstens bei Indicatio vitalis vornehmen, da in diesen Fällen die Aussicht auf einen günstigen Verlauf fast nur auf der Hoffnung beruht, dass vielleicht doch noch ein organischer Verschluss der Lungenfistel zustandekommen könne; durch die Verminderung des Drucks in der Pleura würde aber möglicherweise die beginnende Verheilung der Fistel gestört werden. Erst wenn sechs oder mehr Wochen abgelaufen sind und man darauf rechnen kann, dass die Verheilung der Fistel, wenn sie überhaupt zu erwarten ist, bereits vollendet sein werde, ist ein solcher Einstich ganz unbedenklich. Wenn man dabei in der früher angegebenen Weise manometrisch den Druck in der Pleura bestimmt, so zeigt sich bald aus dem Bleiben der Druckverminderung nach der Entleerung der Luft oder aus dem schnellen Wiederansteigen des Drucks, ob die Lungenfistel organisch geschlossen ist oder nicht. Im ersteren günstigen Falle kann es zweckmässig sein, eine gelinde Aspiration (bis zu etwa 10 cm Wasserhöhe oder 7 mm Quecksilber) anzuwenden und eine solche von Zeit zu Zeit zu wiederholen. Dabei wird dann die Wiederausdehnung der Lunge durch Wiederkehr von Athemgeräusch, unter Umständen mit Rasselgeräuschen sich äussern.

Wenn ein sehr reichliches pleuritisches Exsudat sich angesammelt hat, kann es wegen des übermässigen Drucks in der Pleurahöhle geboten sein, einen Theil zu entleeren; doch ist auch in diesem Falle zu erwarten, dass, falls die Lungenfistel noch nicht organisch geschlossen ist, an Stelle der entleerten Flüssigkeit Luft eindringen werde, und dass dadurch der endliche Schluss der Fistel noch mehr erschwert werde. Man wird deshalb mit der Entleerung möglichst lange warten, keine starke Aspiration anwenden, sondern sich der Hohlnadel mit anhängendem Kautschukschlauch bedienen, und endlich nur wenig auf einmal entleeren. Wenn die Lungenerkrankung sich einigermassen günstig verhält, so kann die Empyemoperation mit Rippenresection in Frage kommen, die, wenn die Lungenfistel geschlossen ist, verhältnissmässig gute Aussichten giebt. In vielen Fällen ist freilich der Zustand der Lungen so ungünstig, dass man womöglich jeden operativen Eingriff vermeidet und höchstens zur Erleichterung des Kranken eine Entleerung von Luft oder von Flüssigkeit vornimmt.

Der abgesackte Pneumothorax erfordert gewöhnlich keine besondere Behandlung. Nur in den Fällen, in welchen nach Perforation eines Empyems jauchige Zersetzung einträte, würde die Ausführung der Empyemoperation geboten sein.

KRANKHEITEN

DER

CIRCULATIONSORGANE.

Symptomatologisches.

Das Herz liegt mit dem rechten Ventrikel der vorderen Thoraxwand an, und bei nicht zu starker Percussion erhält man an dieser Stelle eine absolute Dämpfung. Die normalen Grenzen der absoluten Dämpfung sind die folgenden: Die obere Grenze findet sich links neben dem Sternum in der Höhe des oberen Randes des Knorpels der 4. Rippe. Die Grenze nach rechts entspricht ungefähr dem linken Sternalrand, kann aber auch unter normalen Verhältnissen besonders am unteren Theil etwas weiter nach rechts bis gegen die Mitte des Sternum rücken. Die Grenze nach links entspricht einer etwas nach aussen ausgebuchteten Linie, welche von der oberen Grenze zur normalen Stelle des Herzstosses gezogen wird; diese letztere Stelle findet sich im 5. Intercostalraum etwas nach innen von der Mamillarlinie. Die untere Grenze lässt sich in der Regel nicht durch Percussion bestimmen, indem die Herzdämpfung ohne Grenze in die Leberdämpfung übergeht. Man sieht, die absolute Herzdämpfung ist beträchtlich kleiner als die vordere Fläche des Herzens; es erklärt sich dies daraus, dass das Herz an seinen Rändern von den Lungen überlagert ist. Bei tiefer Inspiration wird die Ausdehnung der Herzdämpfung etwas kleiner, bei tiefer Exspiration grösser.

Man kann aber ausser der absoluten Herzdämpfung auch die relative Herzdämpfung bestimmen, indem man als Grenzen die Stellen annimmt, wo der volle Lungenpercussionsschall infolge des hinter den Lungenrändern liegenden Herzens anfängt merklich weniger voll zu werden. Dabei kann man sich mit Vortheil der sogenannten palpatorischen Percussion bedienen, indem man aussser den Veränderungen des Schalles auch das verschiedene Gefühl des Widerstandes für die Grenzbestimmung benutzt. Die Ausdehnung der relativen Herzdämpfung ist nach oben wie nach rechts und links beträchtlich grösser als die der absoluten; über ihre Grenzen lassen sich keine genauen allgemeingültigen Angaben machen, indem es

bei der relativen Dämpfung sich um ganz allmähliche Uebergänge handelt und daher bei der Bestimmung derselben etwas Subjectives ins Spiel kommt: der eine Beobachter kann schon eine merkliche Abnahme des Lungenschalles oder eine Zunahme des Widerstandes an einer Stelle finden, wo ein anderer eine solche noch nicht deutlich wahrnimmt. Dessenungeachtet ist auch die Bestimmung der relativen Herzdämpfung oft von grosser diagnostischer Bedeutung, und wer die nöthige Uebung und Erfahrung hat, wird, wenn er auch nicht die Grenzen in allgemeingültiger Weise feststellen kann, doch in jedem Falle mit voller Sicherheit erkennen können, ob die relative Herzdämpfung nach irgend einer Richtung eine grössere oder geringere Ausdehnung hat, als es der Norm entspricht. Während die absolute Dämpfung annähernd angiebt, in wie grosser Ausdehnung das Herz nicht von Lunge bedeckt ist, entspricht die relative Herzdämpfung mehr der wirklichen Grösse des Herzens.

Unter pathologischen Verhältnissen kann die Herzdämpfung abnorm klein oder abnorm gross sein.

Eine zu kleine absolute Herzdämpfung ist nur selten auf Kleinheit des Herzens zu beziehen; gewöhnlich beruht sie darauf, dass die Lungenränder das Herz in grösserer Ausdehnung überlagern, wie es bei Erweiterung der Lungen und namentlich beim Emphysem der Fall ist, bei welchem die absolute Herzdämpfung zuweilen vollständig verschwindet (S. 173). Dabei kann aber das Herz sogar grösser als normal sein, und nicht selten wird dabei auch die relative Herzdämpfung grösser als normal gefunden.

Eine abnorm grosse absolute Herzdämpfung kann beruhen auf einer Retraction der Lungenränder, infolge deren das Herz in grösserer Ausdehnung frei liegt. Häufiger entsteht eine abnorme Ausdehnung der absoluten und der relativen Herzdämpfung entweder durch Vergrösserung des Herzens selbst oder durch einen Erguss in den Herzbeutel. Die Unterscheidung dieser letzteren Fälle ist gewöhnlich leicht: wenn nämlich die Vergrösserung der Herzdämpfung auf einer Vergrösserung des Herzens selbst beruht, so wird in der Regel auch die Pulsation des Herzens stärker und in grösserer Ausdehnung wahrnehmbar sein, während bei Ergüssen in den Herzbeutel eher das entgegengesetzte Verhalten sich zeigt. Auch lässt sich bei Vergrösserung des Herzens gewöhnlich leicht bestimmen, ob der linke Ventrikel vorzugsweise oder ausschliesslich, oder ob der rechte Ventrikel vergrössert ist. Bei Vergrösserung des linken Ventrikels ist das Herz hauptsächlich in seiner Längsachse vergrössert, so dass die Herzspitze weiter nach unten und links gefunden wird; dabei

ist gewöhnlich auch der Herzstoss stärker als normal. Bei Vergrösserung des rechten Ventrikels ist die Herzdämpfung in die Breite vergrössert, so dass die Grenze der absoluten Dämpfung nach rechts über die Mitte des Sternum hinausgeht und sich am rechten Sternalrand oder noch weiter rechts findet; dabei ist gewöhnlich auch deutliche Pulsation in der Ausdehnung der Herzdämpfung vorhanden. Wenn die Vorgrösserung des Herzens schon im jugendlichen Alter während der Zeit des Wachsthums entstanden ist, so besteht gewöhnlich eine beträchtliche Vorwölbung der Thoraxwand in der Herzgegend, ein sogenannter Herzbuckel (Voussure der Franzosen); wenn die Vergrösserung erst im späteren Leben eingetreten ist, so ist die Vorwölbung nur unbedeutend. — Endlich ist noch zu berücksichtigen, dass auch Lungenverdichtungen oder Geschwülste, welche an das Herz angrenzen, eine scheinbare Vergrösserung der Herzdämpfung bewirken können.

Der Herzstoss, welcher normaler Weise im 5. Intercostalraum etwas nach innen von der Mamillarlinie, etwa in der Mitte zwischen Mamillar- und Parasternallinie gefunden wird, entspricht der vom linken Ventrikel gebildeten Herzspitze, welche bei der systolischen Erhärtung des Herzmuskels gegen die Thoraxwand angedrängt wird.

Die Theorie des Herzstosses bietet mancherlei Schwierigkeiten. Bei der Systole verkürzt sich das Herz in seinem Längsdurchmesser, die Spitze nähert sich der Basis; man sollte deshalb erwarten, dass an der Stelle der Herzspitze während der Systole ein Raum frei werden müsste, welcher durch Heranziehung der Lungenränder und der Thoraxwand auszufüllen wäre, so dass am Thorax eine Einziehung, nicht aber eine Hervorwölbung entstände; und so müsste es sich wirklich verhalten, wenn nicht gleichzeitig das Herz im ganzen eine Bewegung in der Richtung gegen die Spitze, nach abwärts und links machte, vermöge deren die Spitze, obwohl sie sich der Basis nähert, doch nahezu an der bisherigen Stelle bleibt. Diese Bewegung des ganzen Herzens bei der Systole beruht darauf, dass, während das Blut ausgetrieben wird, in ähnlicher Weise wie bei einem Geschütz oder Schiessgewehr, ein Rückstoss erfolgt. Die Richtung dieser Bewegung ergiebt sich aus der Erwägung, dass sie der des ausfliessenden Blutes entgegengesetzt sein muss; unter Berücksichtigung der Richtung des Anfangstheiles der Aorta und der Lungenarterie erhält man als Resultante eine gegen die Herzspitze gerichtete Bewegung neben einer gleichzeitigen Rotation, durch welche der linke Rand des Herzens mehr nach vorn bewegt wird. Zugleich erfolgt eine Verlängerung und Streckung der grossen Arterien. Dieser Rückstoss würde aber an sich noch nicht, wie es Gutbrod und Skoda annahmen, zur Erklärung des Herzstosses genügen. Die dadurch bewirkte Bewegung des Herzens erfolgt parallel der Thoraxwand; sie erklärt hinreichend, dass bei der Systole keine Einziehung an der Stelle

der Herzspitze stattfindet, sie würde aber nicht die Vorwölbung dieser Stelle erklären. Es erfolgt aber gleichzeitig eine Erhärtung der gesammten Musculatur der Herzens. Im contrahirten Zustande hat das Herz Aehnlichkeit mit einem geraden Kegel, dessen Spitze annähernd senkrecht über der Fläche der Basis steht. Im erschlafften Zustande ist die Form eine andere, sie passt sich den Raumverhältnissen an, und namentlich ist die Spitze durch die Thoraxwand zurückgedrängt, so dass sie nicht mehr senkrecht zur Fläche der Basis steht. Deshalb muss, wenn das Herz sich plötzlich contrahirt und erhärtet, die Spitze sich nach vorn bewegen und, wenn sie an einem Intercostalraum anliegt, diesen vorwölben.

Der Herzstoss ist entweder spitz und dabei gewöhnlich sehr deutlich, oder diffus und dabei unter normalen Verhältnissen weniger deutlich. Der spitze Herzstoss findet sich dann, wenn die Herzspitze im Intercostalraum anschlägt und nicht von Lunge überlagert ist, der diffuse dann, wenn die Herzspitze gegen die Rippe anschlägt, oder wenn sie von einer mässigen Schicht Lunge überdeckt ist. Wenn eine dickere Lungenschicht vor der Herzspitze liegt, wie es häufig bei Emphysem der Fall ist, so wird zuweilen der Herzstoss gar nicht gefühlt.

Auch innerhalb der Breite der Gesundheit kann die Stelle des Herzstosses etwas verschieden sein: so kann es vorkommen, dass er nicht im 5. Intercostalraum, sondern an der 5. Rippe oder seltener selbst im 4. Intercostalraum gefühlt wird. Bei tiefer Inspiration geht der Herzstoss ebenso wie die Herzdämpfung etwas abwärts, bei tiefer Exspiration etwas aufwärts. Immer aber findet sich im Normalzustande bei aufrechter Körperstellung oder bei Rückenlage die Stelle des Herzstosses nach innen von der Mamillarlinie. Dagegen kann durch manche andere Veränderungen der Körperstellung die Lage des Herzens und damit die Stelle des Herzstosses mehr verändert werden, und zwar ist das Herz, je nach der Grösse des Herzbeutels und je nach der strafferen oder loseren Befestigung seines äusseren Blattes, bei dem einen Menschen mehr, bei dem anderen weniger beweglich. Bei der Lage auf der rechten Seite rückt die Herzdämpfung und der Herzstoss mehr nach rechts; die Verschiebung kann bis zu 3 Centimeter betragen. Bei der Lage auf der linken Seite rückt der Herzstoss nach links, über die Mamillarlinie hinaus; in seltenen Fällen kann bei ganz gesunden Menschen dabei die Verschiebung so bedeutend sein, dass der Herzstoss in der vorderen oder selbst in der mittleren Axillarlinie gefühlt wird. Bei ungewöhnlich grosser Verschieblichkeit hat man wohl etwas hyperbolisch von Wanderherz gesprochen. — Um aus

der Stelle des Herzstosses diagnostische Schlüsse ziehen zu können, wird man in der Regel den Kranken in aufrechter Stellung oder in genau eingehaltener Rückenlage untersuchen müssen.

Bedeutende Veränderungen der Stelle des Herzstosses entstehen infolge von Verdrängung des Herzens durch Pleuritis, durch Pneumothorax oder in selteneren Fällen durch Tumoren oder Aneurysmen. So wird bei linksseitiger Pleuritis oder Pneumothorax das Herz nach rechts verdrängt, so dass der Herzstoss rechts von der Mittellinie oder im äussersten Falle sogar in der rechten Mamillarlinie gefunden wird; ebenso wird bei rechtsseitiger Pleuritis oder Pneumothorax das Herz und damit der Herzstoss nach links verschoben. Dabei kann es geschehen, dass bei längerer Dauer dieser Verschiebung das Herz durch Adhäsionen an der abnormen Stelle mehr oder weniger fixirt wird; gewöhnlich aber kehrt es nach Ablauf der Pleuritis wieder zur normalen Lage zurück, oder es wird sogar, wenn die Lunge sich nicht genügend wiederausdehnt, nach der kranken Seite herübergezogen. Auch durch Schrumpfung einer Lunge kann das Mediastinum mit dem Herzen nach der kranken Seite herübergezogen werden. Bei Hochstand des Zwerchfells, wie er bei Auftreibung des Bauches durch Meteorismus, Ascites, Tumoren zu Stande kommt, wird das Herz und damit der Herzstoss aufwärts verdrängt, und bei Peritonitis mit starker Auftreibung des Bauches kann sogar, weil dabei das Zwerchfell gelähmt ist, der Herzstoss im 3. oder selbst im 2. Intercostalraum gefunden werden. Aehnlich verhält sich das Herz, wenn das Zwerchfell durch Schrumpfung der Lungen aufwärts gezogen wird. Dagegen bleibt bei Tiefstand des Zwerchfells, namentlich bei Emphysem, der Herzstoss in gleicher Höhe und rückt nur etwas nach aussen (vgl. S. 179).

Endlich werden Veränderungen der Stelle des Herzstosses und namentlich eine grössere Ausdehnung der Pulsation bewirkt durch Vergrösserung des Herzens. Bei Hypertrophie des linken Ventrikels fühlt man den Herzstoss weiter nach links und unten, im 6. oder 7. Intercostalraum, nach aussen von der Mamillarlinie, selbst bis zur Axillarlinie, meist gleichzeitig in mehreren Intercostalräumen; dabei ist die am weitesten nach links und unten gelegene Stelle, an welcher der Herzstoss noch deutlich hebend gefühlt wird, als die Stelle der Herzspitze anzusehen. Bei Hypertrophie des rechten Ventrikels kann der Herzstoss an der normalen Stelle bleiben; aber man fühlt eine deutliche Pulsation auch rechts von dieser Stelle, oft in der ganzen Ausdehnung der Herzdämpfung, auf dem Sternum und rechts von diesem. Dabei ist häufig auch Pulsatio epigastrica

vorhanden, namentlich dann, wenn wie bei Emphysem der hypertrophische rechte Ventrikel wegen Tiefstand des Zwerchfells eine tiefe Lage hat (S. 179). Doch ist zu beachten, dass eine Pulsation im Epigastrium, wenn die Bauchdecken eingezogen sind, oder wenn Geschwülste irgend welcher Art auf der Aorta aufliegen, auch herrühren kann von der Aorta abdominalis oder von der Arteria coeliaca.

Auch die Stärke des Herzstosses kann diagnostisch verwerthet werden. Ein ungewöhnlich schwacher oder unfühlbarer Herzstoss deutet hin auf Ueberlagerung der Herzspitze durch die Lunge oder auf Flüssigkeitserguss im Herzbeutel; nur unter besonderen Umständen kann man daraus auf eine abnorme Schwäche der Herzthätigkeit schliessen. Ungewöhnlich starker Herzstoss kommt vorübergehend vor bei Anstrengungen und Aufregungen, bei gewissen nervösen Einflüssen, bei acuten Fieberanfällen; eine dauernde Verstärkung des Herzstosses mit Verschiebung nach links und unten lässt auf Hypertrophie des linken Ventrikels, stärkere Pulsation rechts von der Stelle des normalen Herzstosses auf Hypertrophie des rechten Ventrikels schliessen.

In besonderen Fällen kommt es vor, dass an der Stelle der Herzspitze nicht eine systolische Vorwölbung, sondern eine systolische Einziehung der Thoraxwand stattfindet. Eine solche pflegt in besonders ausgebildeter Weise dann vorhanden zu sein, wenn das Herz mit dem Herzbeutel verwachsen ist, und wenn ausserdem noch das äussere Blatt des Herzbeutels so fest an die Thoraxwand und die übrige Umgebung angeheftet ist, dass das Herz während der Systole keine Bewegung in der Richtung der Herzspitze machen kann; es muss dann, da die Herzspitze während der Systole sich der Basis nähert, eine Einziehung in der Gegend der Herzspitze erfolgen. Geringe systolische Einziehungen an Stellen, welche oberhalb der der Herzspitze entsprechenden liegen, kommen häufig vor und haben keine besondere diagnostische Bedeutung.

Bei der Auscultation hört man am Herzen und in dessen Umgebung zwei Töne, von denen der erste, welcher der Systole der Ventrikel entspricht, etwas dumpf und länger, der zweite, welcher der Diastole entspricht, kürzer und klappend ist. Da bei dem ersten Ton ein wirklich vorherrschender Ton von bestimmter Höhe gewöhnlich gar nicht und bei dem zweiten Ton meist nur undeutlich wahrnehmbar ist, so kann man darüber im Zweifel sein, ob man im physikalischen Sinne überhaupt von Tönen am Herzen reden dürfe, und ob es nicht richtiger wäre, sie, wie dies früher auch ge-

schah, als Herzgeräusche zu bezeichnen. Der neuere ärztliche Sprachgebrauch hat sich über diese Frage hinweggesetzt und ist darin einig, dass man die normalen Schallwahrnehmungen am Herzen als Herztöne und nur die abnormen als Geräusche bezeichnet, und wir werden diese durchaus zweckmässige Bezeichnung beibehalten.

Da der erste Ton länger, der zweite kürzer ist, so würden die beiden Töne zusammen einen Trochäus (– ⏑) bilden. Je nach der Stelle, an welcher man auscultirt, ist aber bald der erste Ton, bald der zweite der stärkere, und deshalb pflegt man nur im ersteren Falle die Töne mit einem Trochäus (– ⏑), im zweiten dagegen mit einem Jambus (⏑ –) zu vergleichen und dem entsprechend zu bezeichnen. Ich halte dies nicht für richtig: da der erste Ton immer der längere ist, so bilden beide zusammen immer einen Trochäus (– ⏑); aber der Accent kann das eine Mal auf den längeren ersten Ton fallen (– ⏑), das andere mal auf den kürzeren zweiten Ton (– ⏑).

In Betreff der Entstehung der Töne ist man darüber einig, dass der zweite Ton entsteht durch die plötzliche Anspannung der Semilunarklappen der Aorta und der Pulmonalarterie nach Beendigung der Ventrikelsystole: er ist ein Ventilton, und er ist doppelt vorhanden; gewöhnlich wird er aber nur einfach gehört, weil beide Klappen gleichzeitig schliessen; findet dagegen ungewöhnlicher Weise der Schluss nicht gleichzeitig statt, so hört man in der That zwei Töne; man spricht dann von einem gespaltenen zweiten Ton. Der erste Ton entspricht der Schliessung der Atrioventricularklappen und wurde früher auch gewöhnlich von der plötzlichen Anspannung dieser Klappen beim Beginn der Ventrikelsystole abgeleitet. Neuere Forscher aber haben die Behauptung aufgestellt, dass der erste Herzton nicht durch die Anspannung der Klappen entstehe, kein Ventilton sei, sondern ein Muskelton, der durch die plötzliche Contraction der Herzmusculatur zustandekomme. Es ist in der That nach den vorliegenden experimentellen Ergebnissen nicht zweifelhaft, dass durch die Contraction der Herzmusculatur allein, auch wenn eine Schliessung oder Spannung der Klappen nicht stattfindet, ein Ton entstehen kann; aber anderseits ist es eben so sicher, dass auch die plötzliche Anspannung der Klappen für sich einen deutlichen Ton bewirkt. Und so ist der erste Herzton eigentlich ein dreifacher: er besteht aus den Ventiltönen der Mitral- und der Tricuspidalklappe und aus dem Muskelton des Herzens; und in der Nähe der Aorta und der Pulmonalarterie kommt dazu noch der eigentliche Arterienton, welcher von der plötzlichen Anspannung der Arterienwand durch die Pulswelle herrührt. Weil gewöhnlich alle diese Töne gleichzeitig

erfolgen, so vereinigen sie sich zu dem scheinbar einfachen, aber immer dumpferen und verhältnissmässig langen ersten Herzton. Wenn in besonderen Fällen die verschiedenen Töne nicht zusammenfallen, wenn z. B. die Klappen nicht gleichzeitig angespannt werden, so hört man einen gespaltenen ersten Ton.

Aus der Spaltung des ersten wie des zweiten Herztones lassen sich in der Regel keine besonderen diagnostischen Schlüsse ableiten. Sie kann bei ganz gesunden Menschen vorkommen, namentlich wenn durch Anstrengungen oder durch stärkeres Ein- und Ausathmen die Druckverhältnisse in den einzelnen Herzabschnitten und in den grossen Arterien verändert werden und infolge dessen ungleichzeitiger Klappenschluss erfolgt. In anderen Fällen ist solche Veränderung der Druckverhältnisse abhängig von Erkrankungen des Herzens oder der grossen Arterien. Unter besonderen Verhältnissen hört man deutlich statt der zwei normalen Herztöne drei getrennte Töne. Wenn dabei der erste dieser Töne als eine Art Vorschlag zu dem eigentlichen ersten Herzton erscheint, so dass bei Auscultation an der Herzspitze der erste der drei Töne der schwächste ist und der zweite den Accent hat, so spricht man von Galopprhythmus (Bruit de galop, Potain 1875); dieser Rhythmus kommt auffallend häufig vor bei Nierenkrankheiten und besonders bei Nierenschrumpfung mit Hypertrophie des linken Ventrikels, zuweilen aber auch bei anderen Krankheiten. Ob dieser Vorschlag vor dem ersten Herzton auf die Contraction des linken Vorhofs zu beziehen sei, ist noch nicht sicher festgestellt.

Die an den einzelnen Klappen entstehenden Töne und in pathologischen Fällen die an den einzelnen Klappen entstehenden Geräusche werden an verschiedenen Stellen in verschiedener Stärke gehört.

Den Ton der Mitralklappe sowie die dort entstehenden Geräusche hört man nicht etwa am besten an der Stelle des Thorax, welche dieser Klappe gegenüberliegt, etwa am Knorpel der 3. Rippe links; denn zwischen dem linken Ventrikel und der Thoraxwand liegt noch der rechte Ventrikel, und man würde an jener Stelle eher die Töne der Pulmonalarterie erhalten. Vielmehr hört man, da der Ton und die Geräusche der Mitralklappe verhältnissmässig gut in der Musculatur des linken Ventrikels fortgeleitet werden, dieselben am besten an der Stelle des linken Ventrikels, welche der Thoraxwand anliegt; und die einzige solche Stelle ist die Herzspitze. Man auscultirt deshalb die Mitralklappe an der Stelle des Herzstosses. Dazu kommt noch für den normalen ersten Ton, dass dieser, so weit

er Muskelton ist, ebenfalls an der Herzspitze am deutlichsten zur Wahrnehmung kommt.

Den Ton und die etwaigen Geräusche, welche an der Tricuspidalklappe entstehen, hört man am deutlichsten etwa in der Höhe des 5. Rippenknorpels rechts an und auf dem Sternum.

Den Ton und die Geräusche, welche an den Aortenklappen entstehen, hört man am deutlichsten am rechten Sternalrand im 2. und 3. Intercostalraum. Die Aortenklappe liegt zwar anatomisch noch hinter dem Sternum; für die Wahl der Stelle der Auscultation kommt aber in Betracht, dass durch die Intercostalräume der Schall besser geleitet wird, und dass, wenn man auf dem Sternum auscultiren würde, der Ton der Pulmonalarterie zu deutlich mitgehört werden würde.

Ton und Geräusche an den Klappen der Pulmonalarterie auscultirt man am besten links neben dem Sternum im 2. und 3. Intercostalraum. Die Klappe der Pulmonalarterie liegt hinter dem Sternalrand an der Stelle des Ansatzes des 3. Rippenknorpels; der Schall wird aber durch die Intercostalräume besser fortgepflanzt als durch die Rippe oder das Sternum.

Bei der Auscultation an der Herzspitze und an der Tricuspidalklappe ist unter normalen Verhältnissen der erste Ton deutlich stärker als der von den Arterienklappen her aus weiterer Entfernung fortgeleitete zweite Ton: der erste Ton hat den Accent: ⌢ ⌣. Bei der Auscultation an der Aorta und an der Pulmonalarterie ist dagegen der zweite Ton, der dort in der Nähe entsteht, der stärkere und hat den Accent: – ⌣.

Genaue Untersuchungen über die Stärke der einzelnen Herztöne an den verschiedenen für die Auscultation angegebenen Stellen hat nach einer besonderen Methode H. Vierordt angestellt (1885). Für die relative Stärke der Töne ergeben sich aus zahlreichen Beobachtungen folgende Mittelzahlen:

	1. Ton	2. Ton	Verhältniss
An der Herzspitze	752	447	1,7 : 1
Am rechten Ventrikel	576	400	1,4 : 1
Ueber der Aorta	234	513	1 : 2,2
Ueber der Pulmonalis	327	624	1 : 1,9

Unter pathologischen Verhältnissen können die Herztöne oder auch einzelne derselben schwächer oder stärker als normal gehört werden.

Schwächer als normal sind die Herztöne, wenn die Herzthätig-

keit ungewöhnlich schwach ist, wie z. B. in der Agonie, bei Ohnmacht, bei vorgeschrittener Degeneration der Herzmusculatur. Sie werden aber auch schwächer gehört, wenn zwischen dem Herzen und der Stelle, an welcher das Stethoskop aufgesetzt wird, dickere Schichten von schlechten Schallleitern liegen, so namentlich wenn wie bei Emphysem das Herz von der Lunge überdeckt ist, ferner bei grossen Ergüssen im Pericardium, bei Verdickung der Thoraxwand durch reichliches Unterhautfettgewebe, durch Oedem des Unterhautbindegewebes u. dgl.

Auffallend laut werden die Töne gehört, wenn das Herz ungewöhnlich stark arbeitet, wie bei bedeutenden Anstrengungen und Aufregungen oder auch aus pathologischen Ursachen. Es kann dabei vorkommen, dass der erste Herzton nebst dem Anschlag der Herzspitze an die Thoraxwand stark genug ist, um auf mehrere Fuss Entfernung gehört zu werden. Auch kann es geschehen, dass die Herztöne infolge starker Resonanz des aufgeblähten Magens auf grössere Entfernung hörbar werden. Bei Hypertrophie des linken Ventrikels sind oft die Töne an der Herzspitze und an der Aorta stärker als normal. Wenn Atherom der Aorta besteht, so kann der zweite Ton der Aorta laut sein und dabei einen auffallend hellen Klang haben. Verstärkung der Töne der Pulmonalarterie findet man bei Hypertrophie des rechten Ventrikels, und eine Verstärkung des zweiten Tones ist ein wichtiges Zeichen bei Stauungen im kleinen Kreislauf, wie sie namentlich bei Mitralklappenfehlern regelmässig vorhanden sind.

In den grossen Arterien entsteht ein Ton als Folge der plötzlichen Anspannung der Arterienwand durch die Pulswelle; dieser Ton ist entweder schon bei losem Aufsetzen des Stethoskops hörbar, oder er entsteht erst bei stärkerem Druck auf die Arterie („Druckton"); bei geringerem Druck hört man statt des Tones ein Geräusch („Druckgeräusch"). In den dem Herzen nahe gelegenen Arterien, namentlich in der Carotis und der Subclavia, hört man ausserdem in der Regel noch die fortgeleiteten Herztöne, so dass dort meist zwei Töne vorhanden sind. Der eigentliche Arterienton wird in Arterien, welche ein geringeres Caliber haben als die Arteria brachialis, unter normalen Verhältnissen nicht mehr wahrgenommen, und nur wenn die Pulswelle abnorm stark ist, kann er auch in noch kleineren Arterien hörbar sein. So ist z. B. der hörbare Ton in der Radialarterie ein wichtiges diagnostisches Zeichen, welches auf eine ungewöhnlich starke Pulswelle schliessen lässt und am häufigsten bei Insufficienz der Aortenklappen vorkommt. Unter besonderen Ver-

hältnissen und zwar am häufigsten ebenfalls bei Insufficienz der Aortenklappen hört man in der Cruralarterie einen doppelten Ton.

Der Arterienton entspricht wie der gleichzeitig fühlbare Puls der Ausdehnung der Arterie, die man gewöhnlich als Diastole bezeichnet, während man bei dem Zusammenfallen der Arterie von einer Systole spricht. Diese beiden Ausdrücke können leicht zu Missverständnissen führen, weil sie beim Herzen in anderem Sinne gebräuchlich sind und dort gerade die entgegengesetzten Zeitabschnitte bezeichnen. Die sogenannte Diastole der Arterien entspricht zeitlich der Systole des Herzens oder vielmehr einem unmittelbar darauf folgenden Zeitabschnitt, und die sogenannte Systole der Arterien entspricht der Diastole des Herzens. Ich halte es für zweckmässiger, diese Ausdrücke bei den Arterien zu vermeiden und von Ausdehnung der Arterie oder Arterienpuls und anderseits von Zusammenfallen oder Verengerung der Arterie zu reden.

Die Herztöne sind zuweilen nicht ganz rein und namentlich nicht ganz scharf begrenzt. Solche unreine Herztöne lassen in der Regel ebenso wie die gespaltenen Töne, in welche sie übergehen können, keine bestimmten diagnostischen Schlüsse zu.

Unter pathologischen Verhältnissen hört man häufig statt der Herztöne oder neben diesen verschiedenartige Geräusche, welche besonders häufig einen hauchenden oder blasenden Charakter haben, aber auch schabend, reibend, pfeifend, stöhnend, dem Geräusch einer Feile oder einer Säge ähnlich sein können. Zuweilen fühlt die aufgelegte Hand an der Stelle des Geräusches ein deutliches Schwirren (Frémissement) oder auch ein Reiben.

Die Geräusche fallen zum Theil mit der Systole oder mit der Diastole des Herzens zusammen: man nennt sie dann systolische oder diastolische Geräusche. Es kommt aber auch vor, dass ein Geräusch weder genau systolisch noch genau diastolisch ist, sondern entweder unmittelbar vor oder nach der Systole oder Diastole auftritt. Man hat deshalb unterschieden präsystolische, systolische und perisystolische und ferner prädiastolische, diastolische und peridiastolische Geräusche. Indem man auf diese Weise während der Dauer einer Herzaction, welche gewöhnlich weniger als eine Secunde beträgt, sechs verschiedene Zeitpunkte unterscheiden wollte, so war dies mehr, als der Beobachter auseinanderzuhalten vermochte, und darum hat man in neuerer Zeit diese übermässig genauen Bezeichnungen aufgegeben und sich darauf beschränkt, für gewöhnlich nur systolische und diastolische Geräusche zu unterscheiden, von solchen Geräuschen aber, bei denen man deutlich wahrnimmt, dass sie weder mit der Systole noch mit der Diastole zusammenfallen, anzugeben, dass sie nicht synchronisch mit diesen

Phasen der Herzaction sind. Nur unter besonderen Umständen bedient man sich noch der anderweitigen Bezeichnungen: so z. B. ist ein präsystolisches Geräusch in ganz bestimmter Bedeutung dieses Ausdrucks ein wichtiges Zeichen der Stenose der Mitralklappe.

So leicht es unter normalen Verhältnissen ist, Systole und Diastole zu unterscheiden, so schwierig kann es unter pathologischen Verhältnissen sein, namentlich wenn Geräusche vorhanden sind, und wenn bei sehr frequenter Herzaction die Zeitintervalle zwischen den Tönen nicht mehr merklich verschieden sind. Wo der Herzstoss deutlich zu fühlen ist, da giebt dieser den besten Anhalt: der Ton oder das Geräusch, welches mit dem Herzstoss zusammenfällt, ist systolisch. Wenn der Herzstoss nicht deutlich genug ist, kann der Puls in der Carotis oder in der Radialis in gleicher Weise benutzt werden; doch ist dabei zu berücksichtigen, dass der Radialpuls eine kurze, aber merkliche Zeit nach der Systole erfolgt. In einzelnen Fällen sind alle diese Pulse nicht scharf genug wahrnehmbar; auch giebt es Beobachter, für die es schwierig ist, Wahrnehmungen durch das Gehör mit solchen, welche durch den Tastsinn gemacht werden, nach der Zeit zu vergleichen. Unter solchen Umständen ist es oft ein gutes Auskunftsmittel, dass man zunächst an der Pulmonalarterie auscultirt: dort ist gewöhnlich der zweite Ton so deutlich stärker als der erste, dass meist ohne Schwierigkeit Systole und Diastole unterschieden werden kann; und wenn man dann allmählich von dort gegen die Herzspitze fortschreitend auscultirt, so gelingt auch an der Herzspitze diese Unterscheidung.

Je nach dem Ort der Entstehung unterscheidet man als endocardiale Geräusche diejenigen, welche innerhalb des Herzens entstehen, als pericardiale Geräusche diejenigen, welche auserhalb des Herzens im Herzbeutel entstehen. Als eine dritte Gruppe werden unterschieden die sogenannten accidentellen Geräusche, zu denen man alle diejenigen rechnet, welche nicht von bestimmten anatomischen Veränderungen abgeleitet werden, und über deren Entstehungsweise man zunächst keine Behauptung aufstellen will, die deshalb auch für die Diagnose zunächst keine bestimmte Bedeutung haben.

Endocardiale Geräusche kommen zu Stande, wenn eine der Klappen nicht vollständig schliesst, oder wenn eine der Oeffnungen verengert ist: sie sind die Folge von Insufficienz der Klappen oder von Stenose der Ostien. Und zwar entstehen alle diese Geräusche dadurch, dass das Blut durch eine engere Oeffnung in einen weiteren Raum eingetrieben wird. Man hat dabei nicht unpassend von „Pressstrahl" geredet. Erfahrungsgemäss entsteht bei der Strömung von Flüssigkeit in einer Röhre immer dann ein Geräusch, wenn die Flüssigkeit mit genügender Geschwindigkeit aus einer engeren Stelle der Röhre in eine weitere übertritt. Es erklärt sich

dieses Geräusch durch die Wirbel, welche an der Stelle der Erweiterung sich bilden. Die Entstehung solcher Wirbel wird schon einigermassen verständlich durch die Ueberlegung, dass durch den verhältnissmässig engen Strahl, der in die erweiterte Stelle eindringt, eine breitere Flüssigkeitssäule in Bewegung gesetzt werden muss, und dass dies nur möglich ist unter Entstehung mannichfacher Ungleichmässigkeiten der Strömung.

Physikalisch lässt sich das Verhältniss in elementarer Weise etwa folgendermassen andeuten: Es sei an der engeren Stelle der Röhre die Strömungsgeschwindigkeit = v und die Masse der in der Längeneinheit des Rohres vorhandenen Flüssigkeit = m. Dann ist die in dieser Flüssigkeitsmenge in Form der Bewegung vorhandene lebendige Kraft $= \frac{1}{2}\, m.v^2$. Wenn die Flüssigkeit an eine Stelle mit doppelt so grossem Querschnitt gelangt, so müsste bei Fortdauer gleichmässiger Strömung die Geschwindigkeit $= \frac{1}{2}$ v sein, und da an dieser Stelle die in der Längeneinheit der Röhre vorhandene Masse = 2 m ist, so wäre die in der Längeneinheit der Röhre in Form von Bewegung enthaltene lebendige Kraft $= \frac{1}{2} \cdot 2\, m \cdot (\frac{1}{2}\, v)^2 = \frac{1}{4}\, m\, v^2$. Die lebendige Kraft müsste also plötzlich auf die Hälfte des bisherigen Werthes herabgehen, und da dies unmöglich ist, so kann die Strömung der Flüssigkeit an der erweiterten Stelle keine gleichmässige bleiben. Je nach den besonderen Umständen wird nun Verschiedenes geschehen. In starren Röhren wird nur ein Theil der Flüssigkeit in gerader Richtung weiterströmen, ein anderer Theil wird abgelenkt werden und sogar, da die vorhandene lebendige Kraft nicht plötzlich vernichtet werden kann, zeitweise in umgekehrter Richtung sich bewegen, d. h. es werden sich Wirbel bilden, in denen die überschüssige lebendige Kraft aufgezehrt resp. umgewandelt wird. Bei elastischen Röhren wird ausserdem die Röhrenwand herangezogen und in Schwingungen verzetzt. Wäre an der Stelle der Erweiterung eine Oeffnung in der Röhrenwand, so würde die überschüssige lebendige Kraft zum Theil dazu verwendet werden, Luft oder Flüssigkeit von aussen her zu aspiriren und mitfortzureissen. So erklärt sich z. B. die ansaugende Wirkung des Flüssigkeitsstrahls bei den gebräuchlichen Inhalationsapparaten, bei der Bunsen'schen Wasserluftpumpe, bei dem in meinem Respirationsapparat angewendeten Aspirator und bei zahlreichen in der Technik gebräuchlichen Vorrichtungen.

Im folgenden soll zunächst nur schematisch die Entstehung der Geräusche bei den verschiedenen Klappenfehlern erläutert werden. Die vollständige Darstellung der Symptomatologie der einzelnen Klappenfehler wird erst später folgen. Hier sei nur noch bemerkt, dass im allgemeinen die verschiedenen Geräusche am deutlichsten gehört werden an den gewöhnlichen Auscultationsstellen der Klappen, an denen sie entstehen, und dass sie in der Richtung des Blutstroms besser fortgeleitet werden als gegen diese Richtung. Wir beginnen mit den Klappenfehlern am linken Herzen.

Bei Insufficienz der Mitralklappe wird der Ventrikel während der Systole nicht vollständig gegen den Vorhof abgeschlossen; es wird deshalb nicht der ganze Inhalt des Ventrikels in die Aorta getrieben werden, vielmehr wird ein Theil des Blutes durch die beim Schluss der Mitralis übrigbleibende Oeffnung in den linken Vorhof zurückströmen, und zwar mit einer Geschwindigkeit, welche dem starken Druck des sich contrahirenden linken Ventrikels entspricht. Es muss ein systolisches Geräusch entstehen, welches am lautesten an der Herzspitze gehört wird. Während der Diastole functionirt Alles normal; zur Entstehung eines diastolischen Geräusches ist kein Grund vorhanden.

Bei Stenose des Mitralostiums ist während der Systole Alles in Ordnung; die Mitralklappe ist, wenn sie nicht etwa zugleich insufficient ist, in normaler Weise geschlossen, und aus dem Ventrikel kann das Blut nur in die Aorta entweichen; ein systolisches Geräusch kann nicht zustandekommen. Während der Diastole aber muss das Blut vom Vorhof aus durch das verengerte Ostium in den Ventrikel einströmen. Wenn der Druck im Vorhof genügend ist, um die erforderliche Geschwindigkeit zu ertheilen, so muss dabei ein Geräusch entstehen. Wir haben demnach bei Stenose des Mitralostiums ein diastolisches Geräusch zu erwarten, welches an der Herzspitze am deutlichsten gehört wird. Es sei schon hier erwähnt, was später näher darzulegen sein wird, dass das Geräusch unter Umständen ein präsystolisches in einem bestimmten Sinne dieses Wortes ist.

Bei Insufficienz der Aortenklappen ist während der Systole Alles normal; aber bei der Diastole schliessen die Aortenklappen nicht vollständig, und es strömt durch die zwischen den Klappen bleibende Lücke Blut aus der Aorta zurück in den Ventrikel. Dieses Rückströmen erfolgt unter dem starken Druck, unter welchem das Blut in der Aorta steht, und so entsteht ein diastolisches Geräusch, welches am lautesten an den Klappen der Aorta und nach links und unten in der Richtung des abnormen Blutstroms gehört wird.

Bei Stenose des Aortenostiums wird während der Systole des Ventrikels das Blut durch die verengte Stelle in die Aorta getrieben: es entsteht deshalb ein systolisches Geräusch, am lautesten an der Aorta und auch noch deutlich in der Richtung des Blutstroms, bis in die Carotis und Subclavia. Während der Diastole ist keine Störung der Function und kein Geräusch vorhanden.

Im rechten Herzen sind bei den dort seltener vorkommenden Klappenfehlern die Verhältnisse ganz analog. Die einfache Ueber-

legung genügt, um zu zeigen, dass bei Insufficienz der Tricuspidalklappe ein systolisches Geräusch, bei Stenose des Tricuspidalostiums ein diastolisches, bei Insufficienz der Pulmonalklappen ein diastolisches, bei Stenose des Pulmonalostiums ein systolisches Geräusch vorhanden sein muss.

Diese höchst einfachen Sätze, welche man jederzeit mit leichter Ueberlegung ableiten kann, bilden die Grundlage für die Diagnose der Klappenfehler. Wie es aber zum Verständniss eines Buches noch nicht genügt, dass man nothdürftig die Buchstaben kennt und aus diesen die Worte zusammensetzen kann, so ist es auch für die Diagnose der Klappenfehler und der Herzkrankheiten überhaupt nicht genügend, das diagnostische ABC zu kennen und im Stande zu sein jene Sätze abzuleiten; vielmehr verlange ich vom Anfänger, dass er diese Ableitungen so lange immer und immer wieder in Gedanken vornehme, bis sie sein volles Eigenthum geworden sind und auch ohne besonderes Nachdenken jederzeit für die Verwerthung zu Gebote stehen.

Die pericardialen Geräusche sind Reibungsgeräusche und kommen zu Stande, wenn die einander zugekehrten Flächen des inneren und äusseren Pericardialblattes sich an einander reiben. Da das Herz bei seiner Thätigkeit seine Form verändert, so müssen die Blätter des Pericardium sich an einander verschieben; ausserdem macht aber auch das Herz, wie bereits früher angeführt wurde, bei jeder Systole eine doppelte Bewegung: es verschiebt sich in der Richtung der Herzspitze nach unten und links, und es macht eine Rotationsbewegung um seine Längsachse, vermöge deren der linke Rand weiter nach vorn gelangt; während der Diastole findet die umgekehrte Bewegung statt. Alle diese Verschiebungen erfolgen geräuschlos, so lange die Blätter des Pericardium glatt und feucht sind; sie sind mit einem Reibungsgeräusch verbunden, wenn die einander zugekehrten Flächen trocken sind, und noch mehr, wenn sie mit Rauhigkeiten besetzt sind; das letztere ist hauptsächlich der Fall bei Pericarditis. Die Eigenthümlichkeiten der pericardialen Geräusche, vermöge deren sie gewöhnlich leicht von den endocardialen unterschieden werden können, werden bei der Besprechung der Pericarditis erörtert werden.

Als accidentelle Geräusche bezeichnen wir alle diejenigen, welche wir nicht als endocardiale erkennen und auf Insufficienz der Klappen oder Stenose der Ostien beziehen, und welche wir auch nicht als pericardiale ansehen können, welche demnach einen Schluss auf das Vorhandensein eines bestimmten Herzfehlers nicht gestatten. Die accidentellen Geräusche sind vorzugsweise systolisch, nur sehr selten diastolisch. Sie werden am häufigsten an der Herzspitze und dem-

nächst am häufigsten an der Pulmonalarterie gehört. Sie kommen vorzugsweise vor bei Anaemie und Chlorose, ferner bei starkem Fieber, bei aufgeregter Herzaction infolge nervöser Einflüsse und endlich bei Degeneration der Musculatur des Herzens. Bei dem gleichen Menschen können sie zeitweise vorhanden sein und zu anderen Zeiten wieder fehlen. Die Entstehungsweise derselben kann noch nicht für alle Fälle klar dargelegt werden. Manche sogenannte accidentelle Geräusche, namentlich solche, welche vorzugsweise an der Herzspitze als systolisches Blasen gehört werden, beruhen augenscheinlich auf unvollständigem Schluss der Mitralklappe, also auf einer Insufficienz, die aber nicht von einer Schrumpfung der Klappen abhängt, sondern von unregelmässiger oder ungenügender Contraction des Ventrikels oder der Papillarmuskeln oder von zu bedeutender Erweiterung des Mitralostiums; es handelt sich demnach um eine functionelle oder relative Insufficienz der Mitralis, die unter Umständen wieder verschwindet, und die man deshalb auch als temporäre Insufficienz bezeichnen könnte. Andere accidentelle Geräusche entstehen vielleicht durch unregelmässige Schwingungen der Klappen oder durch unregelmässige Contractionen der Herzmusculatur. Endlich können manche accidentelle Geräusche abgeleitet werden von einer ungenügenden Füllung der grossen Arterien, so dass das Blut sich nicht gleichmässig, sondern unter Wirbelbildung darin fortbewegt. Man hat die so zu erklärenden Geräusche wohl als Blutgeräusche bezeichnet. Dahin gehören namentlich die systolischen Geräusche bei anaemischen Zuständen, welche am lautesten an der Pulmonalarterie gehört zu werden pflegen. Doch ist zu berücksichtigen, dass, worauf Naunyn (1868) aufmerksam gemacht hat, auch ein durch Insufficienz der Mitralis entstehendes Geräusch nach der Gegend der Pulmonalarterie stärker fortgepflanzt werden kann, weil dabei der Blutstrom gegen den Vorhof gerichtet ist und ein Theil des Vorhofs, nämlich das linke Herzohr, unmittelbar nach aussen von den Pulmonalarterienklappen der Thoraxwand ziemlich nahe kommt. Im allgemeinen aber kann man daran festhalten, dass man bei einem systolischen Geräusch, welches am lautesten an der Pulmonalarterie gehört wird, zunächst an ein accidentelles Geräusch zu denken hat.

Endlich sind noch die Geräusche zu erwähnen, welche in den grossen Arterien und Venen vorkommen.

Man kann, wie bereits früher erwähnt wurde, in jeder grösseren Arterie künstlich ein Geräusch hervorrufen, wenn man dieselbe an einer Stelle, z. B. durch den Rand des aufgesetzten Stethoskops, zu-

sammendrückt; wo das Blut aus der verengerten Stelle in die normal weite übertritt, entstehen Wirbelbewegungen, durch welche auch die Arterienwand in Schwingungen versetzt wird. Ebenso müssen Geräusche entstehen, wenn eine grosse Arterie aus irgend einem anderen Grunde comprimirt oder verengert ist, oder wenn bedeutende Rauhigkeiten an der Arterienwand bestehen, und endlich meist auch, wenn ein Aneurysma vorhanden ist. Die an den Aortenklappen entstehenden Geräusche können in die Carotis und Subclavia fortgeleitet werden, so namentlich das Geräusch bei Stenose des Aortenostiums. Endlich können auch bei anaemischen Zuständen und bei Fieber Geräusche in den Arterien vorkommen, die man auf ungenügende Füllung des Gefässrohrs oder auf Veränderungen der Spannung der Wand zu beziehen pflegt. Neben den Arteriengeräuschen ist nicht selten auch ein deutlich fühlbares Schwirren vorhanden.

Geräusche in den Venen werden vorzugsweise beobachtet an den Jugularvenen am Halse, häufiger auf der rechten als auf der linken Seite, besonders dann, wenn der Hals nach der anderen Seite gewendet wird. Da der untere Bulbus der Jugularis interna beträchtlich weiter ist als die Vene oberhalb, so kann durch das Einströmen des Blutes in die erweiterte Stelle ein Geräusch entstehen, und dieses wird um so lauter sein, wenn die Vene oberhalb des Bulbus infolge ungenügender Füllung enger ist als normal. Auch durch Compression der Vene oberhalb des Bulbus wird das Geräusch verstärkt. Die lautesten Geräusche, die zuweilen dem Kranken selbst wahrnehmbar werden, kommen vor bei Chlorose und Anaemie; Geräusche von mässiger Stärke sind auch bei ganz gesunden Menschen nicht selten. Das Venengeräusch ist continuirlich, mit einer merklichen Verstärkung während der Herzsystole, die man als nur scheinbar und durch den gleichzeitig gehörten Arterienton vorgetäuscht anzusehen pflegt; es hat einen singenden Charakter und lässt gewöhnlich einen vorherrschenden Ton deutlich erkennen, der bald tief, bald hoch ist, zuweilen auch in der Höhe wechselt.

Man hat das Venengeräusch mit dem des Brummkreisels, eines gewöhnlichen Kinderspielzeugs, verglichen, und da dieses im Französischen als Diable, im Deutschen in einzelnen Gegenden als Nonne bezeichnet wird, so hat man das französische Bruit de diable nicht ganz passend deutsch durch „Nonnengeräusch“ wiedergegeben. Etwas verständlicher würde der von Skoda daneben gebrauchte Ausdruck „Kreiselgeräusch“ sein; doch genügt es vollständig, wenn man einfach von Venengeräusch oder Halsvenengeräusch redet.

Krankheiten des Herzens.

Endocarditis.

Unter den entzündlichen Prozessen, welche am Herzen vorkommen, unterscheidet man die Entzündung der Innenhaut als Endocarditis, die Entzündung der Muskelsubstanz als Myocarditis und die Entzündung des Herzbeutels als Pericarditis. Die Endocarditis befällt vorzugsweise die Klappen des Herzens und der grossen Arterien, die im wesentlichen aus Duplicaturen des Endocardium bestehen. Indem sie an diesen Klappen anatomische Veränderungen bewirkt, welche zu Verkürzung, Verwachsung, Verdickung oder Zerstörung der Klappen führen, hat sie Insufficienz der Klappen oder Stenose der Ostien zur Folge. In der That beruhen die Klappenfehler des Herzens, wenn man von den selten vorkommenden traumatischen Zerreissungen der Klappen absieht, sämmtlich auf vorhergegangener Endocarditis.

Wir unterscheiden zwei Formen der Endocarditis, die sowohl in der Aetiologie als auch im klinischen Verlauf beträchtliche Verschiedenheiten darbieten. Bei der einen Form zeigt das Endocardium der Klappen Verdickungen, Wucherungen und Schrumpfungen ohne grössere Substanzverluste. Sie wird neuerlichst wegen der dabei vorkommenden warzenförmigen Auswüchse häufig als die verrucöse Form beschrieben. Wir bezeichnen sie als Endocarditis simplex. Bei der anderen Form wird das Endocardium der Klappen in grösserer Ausdehnung zerstört, so dass Substanzverluste oder Geschwüre entstehen. Sie wird allgemein als Endocarditis ulcerosa bezeichnet.

Aetiologie.

Die Endocarditis ist in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle keine selbständige primäre Krankheit, sondern eine secundäre von anderen Krankheiten abhängige Affection. Am häufigsten kommt

sie vor bei acutem Gelenkrheumatismus (vgl. Bd. III. S. 51), und zwar kann man rechnen, dass bei etwa 10—20 Procent der Fälle dieser Krankheit ausgebildete Endocarditis beobachtet wird. Der Zusammenhang beider Affectionen ist am einfachsten so zu deuten, dass man die Endocarditis als eine der Localisationen des acuten Gelenkrheumatismus ansieht. Nach dieser Auffassung würde die Endocarditis mit den Gelenkentzündungen coordinirt sein, indem die gleiche Krankheitsursache, welche gewöhnlich die Gelenkentzündungen hervorruft, zuweilen auch das Endocardium befällt. Die Endocarditis kommt bei acutem Gelenkrheumatismus vorzugsweise vor in den schweren Fällen, bei denen zahlreiche Gelenke ergriffen werden, und zwar häufiger im Anfang als im späteren Verlauf der Krankheit. Sie kann aber auch in Fällen mit unbedeutender Gelenkaffection und ausnahmsweise selbst bei Muskelrheumatismus und anderen rheumatischen Affectionen auftreten.

Viel weniger häufig ist Endocarditis bei anderen acuten Krankheiten; doch ist kaum irgend eine fieberhafte Krankheit zu nennen, bei welcher sie nicht in einzelnen Fällen als Complication oder als Nachkrankheit beobachtet würde. So kann Endocarditis vorkommen bei Masern, Scharlach, Pocken, Abdominaltyphus, Pneumonie und anderen Krankheiten. Ob in solchen Fällen die Endocarditis ebenso wie beim acuten Gelenkrheumatismus zu deuten sei als eine besondere Localisation des der betreffenden Krankheit zu Grunde liegenden Krankheitsgiftes, muss zweifelhaft erscheinen; vielmehr ist es wahrscheinlicher, dass die Endocarditis in diesen Fällen eine gewissermassen zufällige von einer besonderen Invasion abhängige Complication darstellt, zu welcher die vorhergegangene Krankheit nur die Disposition gegeben hat. Für diese Auffassung spricht der Umstand, dass die Endocarditis bei den genannten Krankheiten doch nur verhältnissmässig selten auftritt und besonders häufig nicht im Anfang, sondern im späteren Verlauf oder am Ende der Krankheit, so wie ferner die Thatsache, dass bei den verschiedenen Krankheiten der Verlauf der Endocarditis keinerlei auf die besondere Krankheit zu beziehende Eigenthümlichkeiten darbietet.

Unter den chronischen Krankheiten sind namentlich Nierenkrankheiten als Ursache oder Veranlassung von Endocarditis zu nennen; doch ist dabei Endocarditis weit weniger häufig als Pericarditis.

Die Krankheit kommt ferner und zwar gewöhnlich in Form der Endocarditis ulcerosa vor bei Pyaemie und Puerperalfieber, ferner bei sonstigen Eiterungen und Verjauchungen, welche Metastasen

machen, endlich bei den Zuständen, welche gewöhnlich als spontane Pyaemie oder als kryptogenetische Septicopyaemie bezeichnet werden. Die Endocarditis ulcerosa kann auch insofern primär sein, als dieselbe die erste nachweisbare Localisation darstellt, von der aus dann metastatisch andere Organe befallen werden; wenn unter diesen auch zahlreiche Gelenke sich befinden, so kann das ganze Krankheitsbild eine äusserliche Aehnlichkeit mit acutem Gelenkrheumatismus haben; doch sind in solchen Fällen die Gelenkerkrankungen, die meist auch einen schlimmeren Verlauf nehmen, als secundär oder metastatisch aufzufassen.

Endocarditis kann ferner auftreten als Folge von Myocarditis oder Pericarditis, indem der entzündliche Prozess von der Musculatur oder vom Pericardium aus durch die Gewebe hindurch sich fortpflanzt. In ähnlicher Weise kann Endocarditis von einer Klappe auf die andere oder selbst von einem Ventrikel auf den anderen übergreifen. Bei der im höheren Alter gewöhnlich vorkommenden Endarteriitis oder Arteriosklerose wird häufig auch die Gegend der Aortenklappen befallen, und es entsteht an diesen eine chronische Endocarditis, die sich in seltenen Fällen auch auf das übrige Endocardium und die Mitralklappe verbreiten kann.

Endlich kommen Fälle von Endocarditis vor, bei welchen eine Ursache der Erkrankung nicht nachzuweisen ist. Nicht selten findet man ausgebildete Klappenfehler bei Leuten, welche niemals an acutem Gelenkrheumatismus oder an einer sonstigen Krankheit, von der man eine Endocarditis ableiten könnte, gelitten haben. Die ältere Aetiologie pflegte für solche Fälle eine Erkältung als Krankheitsursache vorauszusetzen.

Die Endocarditis beruht in der Mehrzahl der Fälle unzweifelhaft auf der Einwirkung von pathogenen Mikroorganismen. Es ist dies sicher festgestellt für die Endocarditis ulcerosa, bei der regelmässig Bakterien und Kocken angetroffen werden, die den sonst bei manchen Eiterungen vorkommenden entsprechen. Auch in Betreff der nicht geschwürigen Formen der Endocarditis, bei denen solche gewöhnlich nicht aufzufinden sind, wird für die Mehrzahl der Fälle die Betheiligung von Mikroorganismen vorauszusetzen sein. Wenn man aber gemeint hat, es müssten dies nothwendig die gleichen sein wie bei der ulcerösen Endocarditis, und es bestehe überhaupt zwischen der ulcerösen Endocarditis und der einfachen Form weder aetiologisch noch anatomisch ein durchgreifender Unterschied, so ist dies eine Annahme, welche nicht durch Thatsachen gestützt ist, und welche in Widerspruch steht zu den Ergebnissen der klini-

schen Beobachtung. Der Verlauf der ulcerösen Endocarditis ist so abweichend von dem der einfachen Form, sie hat einen so ausgesprochen malignen Charakter, dass diese beiden Affectionen nothwendig als besondere Krankheiten unterschieden und von verschiedenen Ursachen abgeleitet werden müssen. Dabei ist freilich zuzugeben, dass das Vorhandensein oder Fehlen von Ulceration an sich noch nicht absolut entscheidend ist für die Form, und dass es auch sonst bisher keine specifischen Unterschiedsmerkmale giebt, so dass als Seltenheit auch einmal ein Fall vorkommen kann, bei welchem weder klinisch noch anatomisch die sichere Unterscheidung gemacht werden kann. Die Thatsache, dass in einzelnen Fällen die einfache Form nach längerem Bestehen in die ulceröse übergeht, ist kein Beweis für die Identität beider Formen; vielmehr ist in solchen Fällen die ulceröse Endocarditis als eine neue Krankheit anzusehen, und wenn solche auf dem Boden der einfachen Endocarditis leichter entsteht, so würde dies nur beweisen, dass die letztere ähnlich wie jede Verletzung der Klappen zur Entstehung der ulcerösen Endocarditis disponirt, indem dadurch die Ansiedelung jener bösartigeren Mikrobien erleichtert wird. — Wie für die ulceröse Form, so wird auch wohl für die einfache anzunehmen sein, dass mancherlei unter sich verschiedene Mikrobien als Entzündungserreger wirken können. Endlich aber giebt es Formen, namentlich von chronischer Endocarditis, bei welchen die Betheiligung von Mikroorganismen an der Entstehung der Krankheit vorläufig keineswegs wahrscheinlich ist: dahin gehören manche Fälle, bei welchen es sich nur um Verdickungen, Schrumpfungen, Verkalkungen der Klappen handelt, wie sie z. B. als Fortsetzung der gewöhnlichen Arteriosklerose vorkommen. Jenachdem man den Begriff der Entzündung im allgemeinen und der Endocarditis im besonderen definirt, kann man in Zweifel ziehen, ob solche Fälle noch zur eigentlichen Endocarditis zu rechnen seien. Wir rechnen sie dazu, indem wir den Begriff im weiteren Sinne nehmen.

Die Endocarditis kommt vorzugsweise im linken Herzen vor. Nur während des intrauterinen Lebens besteht das entgegengesetzte Verhalten: wenn Endocarditis beim Fötus vorkommt, so localisirt sie sich gewöhnlich im rechten Herzen, und deshalb finden sich die angeborenen Klappenfehler gewöhnlich im rechten Herzen, am häufigsten an den Klappen der Pulmonalarterie. Während des extrauterinen Lebens kommt Endocarditis im rechten Herzen nur unter besonderen Bedingungen vor. Sie kann dort auftreten, wenn sie im linken Herzen schon vorher bestanden hat, indem dann der entzündliche Prozess durch die Gewebe hindurch vom linken Herzen

auf das rechte übergreifen kann. So sehen wir bei Kranken, welche schon längere Zeit an einem Klappenfehler des linken Herzens gelitten haben, später zuweilen auch die Klappen des rechten Herzens befallen werden. Endlich kommt es bei der Endocarditis ulcerosa vor, namentlich wenn sie von einem peripherischen Eiter- oder Jauchеherd aus metastatisch entsteht, dass sie sich zunächst oder ausschliesslich im rechten Herzen localisirt (vgl. S. 72).

Für die Localisation der Endocarditis sind einigermassen bestimmend gewisse mechanische Momente, indem diejenigen Theile, welche stärkerem Druck ausgesetzt sind oder stärker gespannt oder erschüttert werden, vorzugsweise zu erkranken pflegen. Die grössere Disposition des rechten Herzens während der Fötalperiode ebenso wie die des linken während des extrauterinen Lebens kann mit Grund von der in den beiden Herzabschnitten bestehenden Verschiedenheit des Drucks abgeleitet werden. Ebenso erklärt sich aus mechanischen Verhältnissen der Umstand, dass die Klappen gewöhnlich weit stärker befallen werden als das wandständige Endocardium, dass an den Schliessungslinien der Klappen die Veränderungen gewöhnlich mehr ausgebildet sind, dass an den Aortenklappen die dem Ventrikel zugekehrten Flächen stärker erkranken.

Im jugendlichen Alter erkrankt das weibliche Geschlecht, im höheren Alter das männliche häufiger an Endocarditis. Im allgemeinen wird die Mitralklappe vorzugsweise befallen, im höheren Alter aber zeigt sich die Bedeutung der Arteriosklerose durch häufigeres Befallenwerden der Aortenklappen. Wer einmal von Endocarditis befallen war, hat für die Zukunft eine beträchtlich erhöhte Disposition zu wiederholter Erkrankung. Schwangerschaft und Wochenbett steigern die Disposition, und namentlich bei Frauen, welche früher schon Endocarditis gehabt haben, kommt in solchen Zeiten leicht eine neue Erkrankung zu Stande.

Anatomisches Verhalten.

Bei der einfachen Endocarditis handelt es sich im wesentlichen um eine Wucherung des Bindegewebes des Endocardium, auf welche später, wie dies gewöhnlich bei derartigen Bindegewebswucherungen zu geschehen pflegt, eine Retraction des gewucherten Gewebes folgt. Die Endocarditis tritt hauptsächlich an den Klappen auf, und an diesen werden durch die Wucherung und die spätere Retraction des Bindegewebes die Veränderungen hervorgebracht, welche als Klappenfehler in Form der Insufficienz und der Stenose sich darstellen. Oft sind die Veränderungen auf eine Klappe oder

selbst auf einen Klappenzipfel beschränkt: so wird an der Mitralklappe vorzugsweise der grössere vordere oder sogenannte Aortenzipfel befallen; in anderen Fällen sind beide Klappen einer Herzseite und zuweilen auch das wandständige Endocardium ergriffen.

Die Bindegewebswucherung, mit welcher im Anfang gewöhnlich stärkere Füllung der Gefässe und kleinzellige Infiltration des Gewebes einhergeht, äussert sich bald mehr in dem Auftreten von Auswüchsen, sogenannten papillären oder warzigen Excrescenzen oder Klappenvegetationen, bald mehr in Verdickung des Gewebes der Klappe. Die Auswüchse sind gefässhaltig und haben ihren Sitz vorzugsweise an der Schliessungslinie der Klappen; sie können aber auch an den Sehnenfäden, an den Flächen der Klappensegel und selbst an dem Endocardium parietale auftreten. Im Anfang oder bei geringer Entwickelung sieht man die Schliessungslinie der Klappen mit einer Reihe von kleinen, oft nur bei genauer Besichtigung erkennbaren, hyalinen oder grauröthlichen Knötchen oder Körnchen oder auch mit mehr fadenförmigen Bildungen besetzt; in anderen Fällen kommen grössere kolbige oder zottige Excrescenzen zu Stande, und zuweilen erreichen die Klappenvegetationen einen bedeutenden Umfang, so dass sie erbsengrosse oder selbst kirschgrosse gestielte Klumpen bilden, die blumenkohlartig zerklüftet erscheinen und eine gewisse äussere Aehnlichkeit mit reichlich wuchernden spitzen Condylomen haben können. Auf der Oberfläche der Excrescenzen lagern sich Gerinnsel aus dem Blut ab; diese bilden zuweilen nur einen dünnen Ueberzug, in anderen Fällen aber sind es umfangreiche Massen, welche bald dunkelroth gefärbt, bald mehr oder weniger entfärbt sind. Die Grenze zwischen den eigentlichen Excrescenzen und den Niederschlägen aus dem Blut ist nicht leicht zu bestimmen; ist doch schon von pathologisch-anatomischer Seite die Ansicht aufgestellt worden, alle Excrescenzen seien ursprünglich nur Blutgerinnsel, die erst später von dem wuchernden endocardialen Gewebe durchwachsen und so allmählich durch Bindegewebe substituirt werden (Ziegler).

Wenn die Bindegewebswucherung mehr im Gewebe der Klappen stattfindet, so zeigen sich die Klappen verdickt, an der Oberfläche uneben, rauh und getrübt. Die Anschwellung betrifft zuweilen vorzugsweise die Ränder der Klappenzipfel; in anderen Fällen zeigt die ganze Klappe eine bedeutende Verdickung, und oft ist auch an der Basis der Klappe und in deren Umgebung das Gewebe in lebhafter Wucherung begriffen. Häufig erfolgt von der Basis aus eine Verwachsung der benachbarten Ränder der einzelnen Klappenzipfel,

und es kann auch Verwachsung der Klappenzipfel mit der Wand erfolgen. Die Sehnenfäden werden in ähnlicher Weise verdickt, verwachsen häufig unter einander, und auch in den Papillarmuskeln kann eine Wucherung des intramusculären Bindegewebes mit Schwund der Muskelsubstanz stattfinden, so dass der Muskel theilweise in fibröses Gewebe umgewandelt wird.

Später beginnt das neugebildete Bindegewebe sich zu retrahiren; zunächst verschwinden die dünnen Ausbreitungen der Klappensegel zwischen den Sehnenfäden, dann schrumpft der Rand der Klappe, endlich wird die ganze Klappe bedeutend verkürzt und im äussersten Fall in einen dicken unförmlichen Wulst verwandelt. Auch die Klappenvegetationen schrumpfen ein und hinterlassen endlich nur noch Verdickungen des Klappenrandes. Die verdickten und unter einander verwachsenen Sehnenfäden und zuweilen auch die Papillarmuskeln selbst werden verkürzt, so dass eine richtige Schlussstellung der Klappe nicht mehr möglich ist. In manchen Fällen erfolgen im Laufe der Zeit mehr oder weniger reichliche Kalkablagerungen in die verdickten Klappenwülste, und es kann so weit kommen, dass endlich statt der Klappe nur noch ein dicker aus unregelmässig gestalteten höckerigen Kreidemassen bestehender Ring übrig bleibt.

Wenn die Endocarditis das wandständige Endocardium befällt, so wird gewöhnlich auch die darunter liegende Herzmusculatur mitergriffen, und zwar kommt es zu mehr oder weniger tief greifender Degeneration der Musculatur oder auch zu einer Wucherung des intramusculären Bindegewebes mit Schwund der Muskelsubstanz, zu einer fibrösen Myocarditis.

An den von der Krankheit ergriffenen Stellen geht gewöhnlich bald das Epithel verloren, die freie Fläche zeigt Rauhigkeiten und nicht selten kleine oberflächliche Substanzverluste, später können auch im Innern des Gewebes infolge von degenerativem Zerfall atheromatöse Herde sich bilden. Tiefergreifende Substanzverluste und ausgedehnte Zerstörungen und Geschwürsbildungen werden bei der einfachen Endocarditis in der Regel nicht beobachtet.

Wenn die Veränderungen nur unbedeutend waren, z. B. nur in der Bildung kleiner Excrescenzen bestanden, so kann der Prozess ablaufen, ohne wesentliche Störungen der Function der Klappen zu hinterlassen. Wenn dagegen die Veränderungen einen höheren Grad erreicht hatten, so ist eine vollständige Wiederherstellung der Function der Klappen nicht mehr möglich. Es können dann, nachdem der Prozess abgelaufen ist, die mehr oder weniger veränderten Klappen

für immer in dem gleichen Zustande bleiben. In anderen Fällen aber schreitet der Wucherungs- und Schrumpfungsprozess weiter fort, und die Veränderungen werden im Laufe der Jahre immer bedeutender und störender für die Function (chronische Endocarditis); dabei kann es geschehen, dass der ursprünglich auf eine Klappe beschränkte Prozess sich allmählich auch auf die andere Klappe oder selbst auf die Klappen der anderen Herzhälfte fortsetzt. Aber auch wenn die Veränderungen für längere Zeit stationär geworden waren, kommt es häufig vor, dass durch eine von neuem auftretende Endocarditis der ganze Prozess wieder zum Fortschreiten gelangt (recurrirende Endocarditis).

Die Endocarditis ulcerosa kann in gleicher Weise beginnen wie die einfache Form und im Anfange die gleichen von der Bindegewebswucherung abhängigen Veränderungen zeigen. Bald aber ändert sich das Bild, indem nicht einfache Schrumpfung des gewucherten Gewebes, sondern unter der Einwirkung der pathogenen Mikrobien eine ausgedehnte Nekrotisirung und degenerativer Zerfall eintritt und dadurch umfangreiche Substanzverluste sich bilden. Die so entstandenen Geschwüre an den Klappen zeigen einen mit graugelbem Belag bedeckten unebenen Grund, während der Rand und die weiteren Umgebungen des Geschwürs verdickt und oft auch mit Excrescenzen besetzt sind. Gewöhnlich erfolgt an den veränderten Stellen des Endocardium ein Niederschlag von Blutgerinnseln, die oft den Grund der Geschwüre vollständig verdecken und klumpige Hervorragungen bilden. Durch die Nekrotisirung des Gewebes kann es geschehen, dass Sehnenfäden abgerissen werden, dass Klappensegel durchbohrt werden oder Einrisse bekommen, oder dass sogar Stücke der Klappen gänzlich losgetrennt werden. Ausbuchtungen der Klappen, wie sie als Klappenaneurysmen bezeichnet werden, können dadurch entstehen, dass das eine Blatt eines Klappensegels zerstört wird und nun das Blut in das Zwischengewebe eindringend das andere Blatt der Klappe sackartig ausbuchtet. Ein solches Klappenaneurysma kann die Grösse einer Erbse oder einer Haselnuss haben, ausnahmsweise aber auch bis zu Wallnussgrösse sich ausdehnen. Das Aneurysma findet sich immer auf der Seite der Klappe, nach welcher sie, wenn sie geschlossen ist, durch den Blutdruck gedrängt wird: an den Aortenklappen ist es gegen den Ventrikel, an der Mitralklappe gegen den Vorhof gerichtet. Nach einiger Zeit wird häufig auch das andere Blatt der Klappe durchbrochen, so dass aus dem Aneurysma eine einfache Perforation der Klappe wird. Wenn das wandständige Endocardium von Ulceration betroffen

wird, so greift der Zerfall mehr oder weniger tief in die Musculatur hinein, und es kann dann an dieser Stelle die Herzwand durch den Blutdruck nach aussen ausgebuchtet werden: man spricht dann von einem partiellen Herzaneurysma (im Gegensatz zu dem totalen, mit welchem Namen man früher zuweilen die Dilatation des ganzen Herzens oder eines ganzen Ventrikels bezeichnete); und zwar handelt es sich in solchen Fällen um ein acutes partielles Herzaneurysma. Dabei erfolgt später leicht ein vollständiger Durchbruch der Wand, eine Ruptur des Herzens; oder es kann auch, wenn die Septa durchbrochen werden, eine Communication der beiden Ventrikel oder Vorhöfe zu Stande kommen. — Bei der Endocarditis ulcerosa findet sich oft, ähnlich wie bei vielen anderen Infectionen, eine Anschwellung der Milz, auch wenn keine Embolie in ihrem Gefässgebiet stattgefunden hat.

Sowohl bei Endocarditis simplex wie bei Endocarditis ulcerosa können Gerinnsel, welche sich an den veränderten Flächen des Endocardium niedergeschlagen haben, losgelöst und mit dem Blutstrom fortgeschwemmt werden, und bei Endocarditis ulcerosa können auch Detritusmassen oder abgetrennte Klappenstücke in den Blutstrom gelangen. Es entstehen dann Embolien mit den gewöhnlichen Folgen: in der Milz, den Nieren und anderen Organen, bei Endocarditis dextra auch in den Lungen kommt es zu haemorrhagischen Infarcten, die dann weitere Umwandlungen eingehen. Diese Umwandlungen sind bei Endocarditis ulcerosa gewöhnlich andere als bei Endocarditis simplex, und auch diese Ungleichheit ist ein weiterer Beweis für die specifische Verschiedenheit der beiden Formen. Bei den durch Endocarditis simplex entstandenen Infarcten kommt es in der Regel zu Resorption und Narbenbildung, während bei Endocarditis ulcerosa, bei welcher der Embolus gewöhnlich septisches Material enthält, schnell die eiterige Umwandlung zu erfolgen pflegt. So können bei Endocarditis ulcerosa metastatische Abscesse und eiterige Entzündungen in der Milz, den Nieren, der Leber, der Herzmusculatur, der Körpermusculatur, dem Unterhautgewebe, den serösen Häuten, den Gelenken, bei rechtsseitiger Endocarditis auch in den Lungen auftreten. Die durch Detritusmassen bewirkten Embolien sind oft sogenannte capilläre, und es entstehen dann multiple miliare Abscesse.

Symptomatologie.

Bei der Endocarditis simplex sind die Erscheinungen oft wenig auffallend, und manche bei Gelenkrheumatismus auftretende

Endocarditis bleibt unerkannt, während später die Entwickelung eines deutlichen Klappenfehlers zeigt, dass eine solche vorhanden gewesen ist. Oft hat der Kranke keine subjectiven Beschwerden, welche auf Endocarditis hindeuten; in anderen Fällen klagt er über Herzklopfen oder über Druck in der Herzgegend oder auch über Beklemmungsgefühl, welches sich in den schwersten Fällen bis zu heftiger Präcordialangst steigern kann; oft zeigt sich Kurzathmigkeit bei der geringsten Anstrengung. Die Krankheit ist meist mit Fieber verbunden, welches keinen bestimmten Typus zeigt, sondern unregelmässig remittirend ist und gewöhnlich nur etwa 39° oder wenig darüber erreicht; wenn das Fieber ohne anderweitige Ursache beträchtlich höhere Grade zeigt, so muss dies schon den Verdacht erwecken, dass es sich nicht um die einfache Form handle. Wenn die Endocarditis zu einem acuten Gelenkrheumatismus hinzutritt, so wird dadurch das schon vorher vorhandene Fieber gewöhnlich merklich gesteigert, und dann können auch wohl höhere Grade erreicht werden. Die Pulsfrequenz ist erhöht, und zwar oft mehr, als es dem Grade des Fiebers entspricht; durch Bewegungen oder Aufregungen kann die Herzthätigkeit unverhältnissmässig stark erregt werden.

Die massgebenden Symptome für die Diagnose der Endocarditis werden durch die Untersuchung des Herzens geliefert. Bei der Auscultation hört man häufig Geräusche, die in den einzelnen Fällen je nach den vorhandenen Veränderungen an den Klappen verschieden sind. Besonders häufig findet sich ein systolisches Geräusch an der Herzspitze; doch kann dort auch ein diastolisches Geräusch und es können auch Geräusche an anderen Klappen vorhanden sein. Dabei ist zu berücksichtigen, dass gerade das systolische Geräusch an der Herzspitze besonders häufig accidentell ist und als solches bei acutem Gelenkrheumatismus wie bei anderen fieberhaften Krankheiten nicht selten vorkommt. Die Unterscheidung ist nicht immer leicht. Man wird das Geräusch um so eher auf Endocarditis beziehen, wenn daneben eine sonst nicht zu deutende Steigerung des Fiebers nebst deutlichen subjectiven Beschwerden eintritt, wenn allmählich eine Vergrösserung der Ventrikel und namentlich eine Vergrösserung der Herzdämpfung nach rechts hinzukommt, wenn der zweite Ton an der Pulmonalarterie sich verstärkt zeigt, und wenn etwa deutliche Zeichen verminderter Arbeitsleistung des Herzens sich einstellen. Zuweilen giebt erst der weitere Verlauf die sichere Entscheidung: man wird auf Endocarditis schliessen, wenn nach Ablauf des Gelenkrheumatismus das Geräusch fortbesteht und allmählich die übrigen Zeichen der Insufficienz der Mitralklappe (s. u.) sich hinzugesellen. Aber auch

wenn das Geräusch später verschwindet, kann möglicherweise ein geringer Grad von Endocarditis vorhanden gewesen sein, der sich wieder zurückgebildet hat.

Bei längerer Dauer eines bedeutenden Grades von Endocarditis stellen sich allmählich Erscheinungen ein, welche auf Herzschwäche zu beziehen sind: der Puls wird schwach, nimmt an Frequenz noch zu und ist oft unregelmässig, auch in der Ruhe kann Athemnoth sich einstellen, die Haut wird blass, es zeigen sich Andeutungen von Cyanose, Hände und Füsse werden kühl, an den abhängigen Körperstellen treten Oedeme auf, die Leber zeigt eine deutliche Schwellung. Der Kranke kann endlich an Herzschwäche und Herzlähmung zu Grunde gehen. Weniger häufig als bei der ulcerösen Form treten schon früh Embolien in einzelnen Organen auf, welche ebenfalls das Leben gefährden können.

Bei Endocarditis ulcerosa sind die Erscheinungen in der Regel von Anfang an weit schwerer; doch giebt es auch Fälle, welche schleichend beginnen und erst später den bösartigen Charakter deutlich erkennen lassen. Das Fieber ist ebenfalls unregelmässig und entspricht keinem bestimmten Typus; meist ist es aber weit heftiger als bei der einfachen Form. Es kommen Steigerungen auf 40°, 41° und darüber vor, die, wenn sie plötzlich auftreten, mit Frostanfällen oder selbst mit heftigem Schüttelfrost verbunden sind; diese Steigerungen sind zuweilen deutlich von dem Auftreten von Metastasen abhängig; dazwischen können unregelmässige Remissionen sich einstellen. Damit ist verbunden ein schweres Krankheitsgefühl und grosse Prostration; wo das Fieber längere Zeit auf hohen Graden verbleibt, zeigt sich mehr oder weniger deutliche Beeinträchtigung der psychischen Functionen, Trockenheit von Zunge und Lippen oder auch ein ausgebildeter Status typhosus mit schwerer Benommenheit, selbst mit Delirien, Sopor und Koma. In manchen Fällen ist schon im Anfang eine Vergrösserung der Milz nachzuweisen. Meist sind Geräusche an den Klappen vorhanden, die oft sehr laut gehört werden, während sie in anderen Fällen wenig auffallend sind; am häufigsten ist das systolische Geräusch an der Herzspitze, doch können auch alle anderen Arten von Geräuschen vorkommen. Die Geräusche können schnell wechseln, und ein solcher Wechsel gilt, wo er beobachtet wird, als einigermassen charakteristisch für die ulceröse Form, da bei dieser der Zustand der Klappen sich verhältnissmässig schnell ändern kann. In manchen Fällen treten schon früh Erscheinungen von sehr bedeutender Herzschwäche ein, und diese können schnell zum Tode führen.

Weit häufiger und meist auch früher als bei der einfachen Form kommen Metastasen zu Stande. Während bei der einfachen Form, wenn Embolie stattfindet, es sich gewöhnlich um einen einfachen verhältnissmässig umfangreichen Embolus handelt, der in einem einzelnen Organ etwa einen haemorrhagischen Infarct macht, kommen bei der ulcerösen Form häufig multiple Embolien in zahlreichen Organen vor, und neben den grösseren Embolien treten oft zahlreiche kleine auf, durch welche multiple Haemorrhagien oder miliare Abscesse oder diffuse eiterige Entzündungen entstehen. Embolie in der Milz äussert sich durch acute Anschwellung und Schmerzhaftigkeit des Organs, Embolie in den Nieren durch Vorkommen von Blut und Eiweiss im Harn, Embolie von Gehirnarterien durch apoplectiformen Anfall und eventuell durch Lähmungen. Metastatische Entzündungen, die oft in Eiterung übergehen, können entstehen in den Gelenken, in den serösen Häuten, im Unterhautbindegewebe, in der Musculatur, bei rechtsseitiger Endocarditis auch in den Lungen. Auf der Haut zeigen sich oft kleine Pusteln. In einzelnen Fällen kommt es zu deutlichem Icterus. Von einer gewissen diagnostischen Bedeutung, insofern sie bei der ulcerösen Form viel häufiger vorkommen als bei der einfachen, sind auch Haemorrhagien in der Haut und den Schleimhäuten, die oft sehr zahlreich sind und kleinere und grössere Flecke bilden; meist erfolgen daneben auch Blutaustritte in inneren Organen; durch Nierenblutungen kann der Harn blutig werden; zuweilen bestehen blutige Diarrhöen. Seltener sind andere Efflorescenzen auf der Haut, wie Erytheme oder urticariaähnliche Quaddeln.

Wo deutliche Metastasen fehlen, wird man über die Natur der vorhandenen Endocarditis zuweilen nur Vermuthungen haben können, die sich auf den Grad des Fiebers und des Allgemeinleidens, auf aetiologische Verhältnisse und andere Umstände stützen. Doch giebt es Fälle, in welchen die Unterscheidung keine Schwierigkeit macht. So z. B. hat man bei einer linksseitigen Endocarditis neben einem in gewöhnlicher Weise verlaufenden Gelenkrheumatismus keine Veranlassung, etwas anderes als die einfache Form vorauszusetzen. Wenn aber etwa eine Endocarditis der rechten Seite aufträte bei einem Menschen, der eine alte Knochenfistel oder eine andere hartnäckige peripherische Eiterung hat, so könnte man mit Bestimmtheit die ulceröse Form annehmen. In manchen Fällen wird man, während man anfangs eine Endocarditis simplex diagnosticirte, erst später durch das Auftreten von multiplen Metastasen oder von anderen perniciösen Erscheinungen darauf hingewiesen, dass es sich um die schlimme ulceröse Form handelt. Doch ist dabei zu berücksichtigen, dass zu-

weilen auch thatsächlich eine zuerst einfache Endocarditis später in die ulceröse Form übergeht, oder, wie wir es auffassen (vgl. S. 341), dass auf dem Boden der einfachen Endocarditis im Fall entsprechender Infection besonders leicht eine ulceröse Endocarditis sich entwickelt.

Verlauf und Prognose.

Der Verlauf ist bei der Endocarditis simplex gewöhnlich ein langwieriger, das Ende des Prozesses ist oft gar nicht deutlich zu erkennen, indem der Uebergang in den dauernden Klappenfehler allmählich und ohne bestimmte Grenze erfolgt. Bei manchen Klappenfehlern ist zur Ausbildung der Compensation eine längere Zeit erforderlich, und so kann es geschehen, dass nach Ablauf der Endocarditis zunächst ein Stadium ungenügender Compensation besteht mit Erscheinungen, wie wir sie später bei Besprechung der Compensationsstörungen beschreiben werden, und dass erst allmählich der stationäre Zustand des compensirten Klappenfehlers sich einstellt. Nicht selten schreiten auch nach Aufhören des Fiebers und der acuten Erscheinungen die Veränderungen an den Klappen noch weiter fort, und man kann dann von chronischer Endocarditis reden; in anderen Fällen folgt nach längerem Stillstand, namentlich wenn ein neuer Anfall von Gelenkrheumatismus auftritt, eine neue Exacerbation der Krankheit, eine recurrirende Endocarditis, durch welche der Klappenfehler verschlimmert und die Compensation von neuem gestört wird. Durch die einfache Endocarditis wird das Leben gewöhnlich nicht unmittelbar bedroht, und meist werden erst nach längerer Zeit die zurückbleibenden Klappenfehler gefährlich. Doch kann auch auf der Höhe der Krankheit ein tödtlicher Ausgang eintreten, wenn bei längerer Dauer oder häufiger Wiederkehr der Anfälle oder bei ausgedehnter Degeneration der Herzmusculatur die höchsten Grade von Herzschwäche zustandekommen und endlich das Herz ganz versagt, oder wenn etwa durch Gehirnembolie oder andere Embolien schwere Störungen einer für das Leben unentbehrlichen Function erfolgen, oder endlich, wenn die zu Grunde liegenden oder complicirenden Krankheiten einen solchen Ausgang verschulden. Eine vollständige Heilung ohne zurückbleibenden Klappenfehler ist nur bei den geringsten Graden der Endocarditis möglich.

Die ulceröse Endocarditis verläuft zuweilen namentlich im Anfang schleichend; meist aber nimmt sie, wenn einmal die Erscheinungen ausgebildet sind, einen schnellen Verlauf und endigt in der Mehrzahl der Fälle mit dem Tode des Kranken. Dieser Ausgang

ist um so sicherer und um so früher zu erwarten, je mehr durch den Nachweis multipler Metastasen und schwerer Krankheitserscheinungen die Diagnose gesichert und je grösser die Herzschwäche ist. In einzelnen Fällen kommt aber auch die ulceröse Endocarditis zur Heilung, indem Geschwüre an den Klappen durch Granulationsbildung und Bindegewebswucherung vernarben und Klappenfehler hinterlassen. Doch ist auch nach längerem Ausbleiben aller schweren Krankheitserscheinungen ein späteres Wiederauftreten derselben und ein schliesslicher tödtlicher Ausgang nicht ausgeschlossen.

Therapie.

Bei der Behandlung der Endocarditis besteht die wichtigste Aufgabe darin, das Herz möglichst lange leistungsfähig zu erhalten, und es gelingt dies um so eher, je weniger Arbeit ihm zugemuthet wird. Man wird deshalb den Kranken im Bett halten, alle Körperbewegung und alle Aufregung so weit als möglich vermeiden. Die vielfach gebräuchliche Anwendung der Eisblase auf die Herzgegend kann bei übermässiger Frequenz der Herzaction oder bei sehr grosser Erregbarkeit des Herzens zweckmässig sein; aus der Endocarditis an sich ergiebt sich dafür keine Indication. Alkoholische Getränke sind, da sie das leicht erregbare Herz zu stärkerer Thätigkeit antreiben würden, zu verbieten; nur solchen Kranken, welche an regelmässigen Genuss derselben gewöhnt sind, wird man sie nicht ganz entziehen, und auch sonst kann, wenn einmal plötzlich die Herzthätigkeit zu versagen droht, durch Wein und stärkere Alkoholica das Herz für einige Zeit zu stärkerer Leistung angespornt werden. Zur Ernährung werden, so lange Fieber vorhanden ist, am besten flüssige Nahrungsmittel verwendet, namentlich Suppen und verdünnte Milch. Zur Erhaltung der Kräfte kann einigermassen beitragen ein Chinadecoct mit Säure (Bd. I. S. 80).

Wenn die Erscheinungen der Herzschwäche, namentlich Cyanose, Oedem und Athemnoth, einen bedrohlichen Grad erreichen, so kann die Anwendung von Digitalis geboten sein; es ist dabei um so eher auf eine günstige Wirkung zu rechnen, je mehr das Fieber aufgehört hat, und je mehr die Krankheit schon in das chronische Stadium eingetreten ist.

Das Fieber erfordert nur selten ein directes Einschreiten; bei Endocarditis simplex ist es meist nicht so hoch, dass es einer besonderen Behandlung bedürfte, und die heftigen Fieberanfälle bei Endocarditis ulcerosa sind erfahrungsgemäss so hartnäckig sowohl gegen Wärmeentziehungen wie gegen antipyretische Medicamente,

dass ihre Unterdrückung meist nur unter wesentlicher Schädigung des Herzens möglich wäre. Immerhin wird man in Fällen von Endocarditis rheumatica bei der Anwendung der Salicylsäure gegen den Gelenkrheumatismus auch auf die antipyretische Wirkung derselben einigen Werth legen, und in anderen Fällen wird man unter Umständen Chinin in grösseren Dosen oder auch vorsichtige Dosen von Salicylsäure oder Antipyrin mit Vortheil verwenden können. — Bei drohendem Lungenoedem kann oft durch einen rechtzeitig ausgeführten Aderlass für einige Zeit die Gefahr beseitigt werden.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit hat allmählich die im folgenden zu besprechende Therapie der Klappenfehler einzutreten.

Die Klappenfehler des Herzens.

Die bei weitem häufigste Ursache der Klappenfehler ist, wie dies schon im früheren besprochen wurde, die Endocarditis. Dahin rechnen wir auch die Fälle, bei welchen der Klappenfehler entsteht durch Uebergreifen einer Arteriosklerose auf die Herzklappen.

Die Insufficienz einer Klappe entsteht hauptsächlich dadurch, dass infolge der Schrumpfung die Klappensegel sich verkürzen und nicht mehr ausreichen, um das Ostium vollständig zu verschliessen; dabei sind entweder nur die feinen Ausbreitungen der Klappensegel an den Rändern verschwunden, die Ränder der Klappen wulstig verdickt oder bei den Semilunarklappen nach innen eingerollt, oder es sind die ganzen Klappenzipfel zu dicken, nicht mehr ausbreitungsfähigen Wülsten umgewandelt. Es kann aber auch der Schluss der Klappe behindert werden durch Verkürzung der Papillarmuskeln und Sehnenfäden, und es können auch schon die Excrescenzen mit den Fibrinniederschlägen, wenn sie sich zwischen die Klappen drängen, die Aneinanderlegung der Schliessungslinien verhindern.

Stenose eines Ostium kann bewirkt werden durch umfangreiche Klappenvegetationen oder in späterer Zeit dadurch, dass die Klappenzipfel mit ihren Rändern unter einander verwachsen sind und so nur noch eine trichterförmige oder spaltförmige Oeffnung übrig lassen, oder endlich dadurch, dass das Endocardium an der Basis der Klappen dicke Wucherungen bildet, die zuweilen noch mehr oder weniger vollständig verkreiden. Ein gewisser Grad von Stenose

kann auch schon durch blosse Verdickung der Klappenzipfel entstehen, wenn diese dadurch einigermassen starr und unbeweglich werden und sich nicht mehr an die Wandungen anlegen können.

Es ist leicht verständlich, dass, wenn eine Klappe durch Endocarditis insufficient geworden ist, sehr häufig auch ein gewisser Grad von Stenose vorhanden sein wird, und ebenso, dass neben vorherrschender Stenose auch gleichzeitig ein gewisser Grad von Insufficienz bestehen kann.

Seltener entstehen Klappenfehler durch traumatische Ursachen. Doch kommt es vor, dass bei übermässig heftigen Muskelanstrengungen oder bei einer ausserordentlich starken plötzlichen Compression des Thorax eine Klappe zerreisst, oder dass Sehnenfäden abgerissen werden, und dass so eine plötzliche Insufficienz entsteht. Es kommt dies leichter vor bei Klappen, welche bereits durch Endocarditis verändert sind, in einzelnen Fällen aber auch bei ganz gesunden Klappen, z. B. beim Heben schwerer Lasten, oder wenn ein Mensch durch eine übermässige Muskelanstrengung versucht, das Gleichgewicht wiederzuerlangen und sich vor dem Fallen zu schützen, oder endlich bei einem Sturz aus bedeutender Höhe. Solche traumatische Verletzungen der Klappen können auch im rechten Herzen vorkommen. Wenn in solcher Weise eine acute Insufficienz einer Klappe entstanden ist, so treten gewöhnlich zunächst sehr bedeutende Störungen der Circulation ein, und die ausgedehnte Zerreissung einer Klappe kann sogar schnell tödtlich werden; bei minder grossen Zerstörungen aber kommen bald die Reservekräfte der Herzmusculatur zur Wirkung, und allmählich stellt sich compensirende Hypertrophie und Dilatation gewisser Herzabschnitte ein.

In seltenen Fällen können auch Neubildungen an den Herzklappen oder im Herzen entstandene Blutgerinnungen die freie Bewegung der Klappen hindern oder ein Ostium theilweise verlegen.

Insufficienz einer Klappe kann endlich auch entstehen, ohne dass die Klappe selbst eine Veränderung erlitten hat, wenn nämlich das Ostium übermässig weit wird, so dass die Klappenzipfel nicht mehr zum Verschluss ausreichen. Eine solche relative Insufficienz kommt z. B. an der Aorta zu Stande, wenn ihr Anfangstheil durch ein Aneurysma erweitert wird. An den Atrioventricularklappen entsteht sie, wenn bei sehr bedeutender Erweiterung des Ventrikels und des Vorhofs auch das Ostium nebst seinem Annulus fibrocartilagineus erweitert wird. So kommt eine relative Insufficienz der Tricuspidalklappe nicht selten zu Stande bei Erweiterung des rechten Ventrikels und Vorhofs; in einzelnen Fällen ist das Ostium

so erweitert, dass es statt für zwei Finger für fünf Finger durchgängig ist, und dann ist ein Abschluss durch die Klappe nicht mehr möglich. Auch an der Mitralklappe kann relative Insufficienz entstehen infolge bedeutender Erweiterung des linken Ventrikels und Vorhofs.

Endlich kann eine Insufficienz der Mitralklappe auch zustandekommen infolge mangelhafter Action der dem linken Ventrikel angehörigen Musculatur. Wenn man die Mitralklappe, welche nur aus einem grösseren vorderen und einem kleineren hinteren Segel besteht, zu denen dann noch zwei unbedeutende accessorische Zwischenzipfel hinzukommen, vergleicht mit dem zu verschliessenden Ostium, so versteht man, dass zum vollständigen Abschluss sowohl eine kräftige Contraction des Ventrikels erforderlich ist, als auch, da die Stellung der Klappenzipfel durch die Sehnenfäden bestimmt wird, eine richtige Länge der Sehnenfäden und der Papillarmuskeln. Wenn der Ventrikel oder wenn die Papillarmuskeln sich nicht ganz in richtiger Weise contrahiren, so kann der Abschluss mangelhaft werden und eine sogenannte musculäre oder functionelle Insufficienz der Mitralklappe entstehen.

Während die übrigen Klappenfehler zum grössten Theil unheilbar sind, kann eine relative oder musculäre Klappeninsufficienz, wenn die Ursachen der Dilatation oder der mangelhaften Muskelaction aufhören, sich vollständig zurückbilden. Und ausnahmsweise wird auch, namentlich an der Mitralklappe, eine Insufficienz, bei welcher eine geringe Schrumpfung der Klappe betheiligt ist, später ausgeglichen durch bessere Contraction des Ventrikels oder durch Veränderungen in der Länge der Sehnenfäden oder der Papillarmuskeln oder durch Dehnung des gesunden Theils der Klappe.

Bei der Besprechung der Erscheinungen und der Folgen der Klappenfehler können wir eine Art der Darstellung anwenden, welche der in anderen Gebieten der Pathologie gebräuchlichen gewissermassen entgegengesetzt ist, nämlich die deductive Methode, nach welcher die sämmtlichen Einzelthatsachen als Folgerungen aus gewissen gegebenen Voraussetzungen abgeleitet werden. Wir sind in der That in der Lage, dass wir in einer Weise, wie es bisher bei keinem anderen Abschnitte der Pathologie möglich ist, mit Hülfe von wenigen allgemeinen Sätzen aus dem gegebenen Zustande der Klappen rein theoretisch sowohl die weiteren Folgen als auch die davon abhängigen Erscheinungen ableiten können. Wenn dabei noch mancherlei Unvollkommenheiten übrig sind, und wenn nicht alle Autoren bei ihren Deductionen immer glücklich gewesen sind, so erklärt sich dies aus der ausserordentlichen Complication der Verhältnisse. Immerhin kann man sagen, dass in allen wesentlichen Punkten

die auf deductivem Wege gefundenen Folgerungen den Ergebnissen der direkten Beobachtung sehr gut entsprechen.

Die Entwickelung der Wissenschaft ist freilich nicht immer diesen Weg gegangen: nicht selten hat man zuerst die Thatsachen kennen gelernt und dann erst den Versuch gemacht, diese als Folgen der gegebenen Voraussetzungen zu verstehen; doch hat auch umgekehrt häufig das deductive Verfahren erst auf Thatsachen aufmerksam gemacht, die dann durch sorgfältige Beobachtung als übereinstimmend mit den theoretischen Folgerungen erkannt wurden.

Die Anwendung der deductiven Methode, durch welche dieses Gebiet der Pathologie einen grossen Vorsprung vor anderen Gebieten gewonnen hat, ist hauptsächlich deshalb möglich, weil es sich bei der Erörterung der Erscheinungen und Folgen der Klappenfehler zum grossen Theil um rein physikalische Verhältnisse handelt, welche der mathematischen Betrachtungsweise zugänglich sind und daher auch die Methode der Mathematik, die Deduction zulassen. Doch möchte ich schon hier bemerken, dass eine solche Darstellungsweise keineswegs immer der mathematischen Formeln bedarf; vielmehr können sehr viele mathematisch-physikalische Ueberlegungen auch ohne Formeln in deutlichster Weise dargestellt werden. Das ärztliche Publicum hat eine gewisse Scheu vor mathematischen Formeln, und leider müssen wir zugestehen, dass nach dem, was in der medicinischen Tagesliteratur geboten wird, diese Scheu zuweilen nicht ganz unberechtigt ist. Es kommt ja in der That vor, dass die Formeln nur das gleiche aussprechen, was eine verständige Ueberlegung eben so leicht oder auch noch leichter und fasslicher ergeben hätte; es ist sogar nicht ganz selten, dass die Formeln ein anderes Resultat ergeben als die verständige Ueberlegung. Im letzteren Falle muss selbstverständlich ein Fehler in den Voraussetzungen oder in der Ausführung der Rechnung vorhanden sein; dies wird auch von Jedem empfunden, aber nicht Jeder ist im Stande, sofort zu erkennen, wo der Fehler liegt. Wenn die folgenden Deductionen in der Hauptsache ohne mathematische Formeln gemacht werden, so ist dies nicht bloss eine Concession an den Leser: wir können bei der Darstellung wirklich die Formeln entbehren. Auch wo das Ergebniss einer Rechnung benutzt wird, genügt für die Darstellung gewöhnlich die Mittheilung des Ergebnisses.

Ausser den physikalischen Verhältnissen kommen bei der Darlegung der Folgen der Klappenfehler auch biologische Verhältnisse in Betracht, und diese lassen sich nicht durch mathematische Ueberlegung deduciren, sondern müssen aus der Erfahrung entnommen werden. Was aber von solchen biologischen Verhältnissen von Bedeutung ist, lässt sich auf wenige Sätze zurückführen, und diese können einfach unter die Voraussetzungen, von denen die Deduction ausgeht, aufgenommen werden.

Die wichtigsten physikalischen Voraussetzungen sind bereits im früheren dargelegt worden; die wichtigsten biologischen Sätze beziehen sich auf das Verhalten der einzelnen Herzabschnitte bei den verschiedenen Klappenfehlern und namentlich auf die Hypertrophie und Dilatation derselben. Es sollen deshalb zunächst die Bedingungen und die Bedeutung der Hypertrophie und Dilatation einer allgemeinen Erörterung unterzogen werden.

Hypertrophie und Dilatation.

Die Bedingungen der Hypertrophie lassen sich in den Satz zusammenfassen: Jeder Herzabschnitt wird hypertrophisch, wenn er während längerer Zeit eine grössere Arbeit zu leisten hat. Es ist dieser Satz einfach als Ergebniss der biologischen Erfahrung unter die Voraussetzungen aufzunehmen. Man kann ihn nicht a priori ableiten; höchstens kann man die Erfahrung verallgemeinern durch den Hinweis, dass andere Muskeln unter gleichen Umständen sich ebenso zu verhalten pflegen, und man kann etwa noch die teleologische Betrachtung anknüpfen, dass gerade durch die Hypertrophie der betreffende Herzabschnitt zu der geforderten grösseren Arbeitsleistung befähigt wird.

Wir werden bei der Besprechung der Folgen der einzelnen Klappenfehler wiederholt Gelegenheit haben, auf den Satz von der Entstehung der Herzhypertrophie infolge vermehrter Arbeitsleistung zurückzukommen. Aber auch ausserhalb des Gebietes der Klappenfehler wird er durch die Erfahrung bestätigt. So z. B. kommt regelmässig Hypertrophie des linken Ventrikels zu Stande, wenn durch ausgedehnte Arteriosklerose oder durch ein Aneurysma der Aorta oder durch Verengerung einzelner grosser oder zahlreicher kleiner Arterien ein Circulationshinderniss im Aortengebiet entstanden ist. Ob auch die Hypertrophie des linken Ventrikels bei chronischen Nierenkrankheiten, namentlich bei Nierenschrumpfung, einfach zurückzuführen sei auf die Verengerung der Blutbahn infolge von Obliteration zahlreicher Aeste der Nierenarterien, ist noch nicht sicher entschieden; wahrscheinlich sind daneben noch andere Umstände von Bedeutung. Anderseits entsteht Hypertrophie des rechten Ventrikels, wenn einzelne grosse oder zahlreiche kleine Aeste der Lungenarterie verengert sind, oder wenn, wie bei Emphysem oder auch bei ausgedehnter interstitieller Pneumonie, die Blutbahn im Gebiete der Lungencapillaren beträchtlich eingeengt wird. Wir sehen ferner Hypertrophie des Herzens und zwar hauptsächlich des linken Ventrikels entstehen, wenn durch bedeutende körperliche Anstrengungen während längerer Zeit oder in häufiger Wiederholung übermässige Anforderungen an das Herz gestellt werden.

Ueber das weitere Verhalten der hypertrophischen Herzabschnitte können wir der Erfahrung noch einige weitere Sätze entnehmen, welche von grosser praktischer Wichtigkeit sind. Zunächst ist festzustellen, dass die Hypertrophie und die dadurch ermöglichte grössere

Arbeitsleistung eine gewisse Grenze hat, welche je nach den einzelnen Herzabschnitten und auch je nach den Ernährungsverhältnissen verschieden ist; wenn demnach das Circulationshinderniss übermässig gross ist, so kann es nicht mehr durch Hypertrophie ausgeglichen werden. Ferner sehen wir, dass eine Hypertrophie, welche noch nicht zu bedeutend geworden ist und nicht zu lange bestanden hat, sich wieder zurückbilden kann, wenn die gesteigerten Anforderungen an die Arbeitsleistung später wegfallen. Endlich lehrt die Erfahrung, dass jeder hypertrophische Herzabschnitt, wenn die übermässigen Anforderungen an seine Arbeitsleistung anhaltend fortbestehen, früher oder später der Degeneration anheimfällt, und dass damit die Arbeitsgrösse wieder sinkt und endlich sogar unter die Norm herabgehen kann; diese Degeneration pflegt um so früher einzutreten, je grösser die gesteigerten Anforderungen waren, je bedeutender also der Grad der Hypertrophie ist, und je länger die gesteigerten Anforderungen unvermindert fortbestehen. Es kann diese Degeneration der Muskelsubstanz gewissermassen als der anatomische Ausdruck der chronischen Ermüdung angesehen werden, in welche ein anhaltend übermässig angestrengter Herzabschnitt schliesslich verfällt.

Die Bedingungen der Dilatation können wir zusammenfassen in den folgenden Satz: Ein Herzabschnitt wird erweitert, wenn der Druck, dem die Innenwand während seiner Diastole ausgesetzt ist, grösser ist als die Widerstandsfähigkeit der Wandung. In dieser allgemeinen Fassung würde der Satz für jeden mit elastischen Wandungen versehenen Hohlraum gelten; wenn aber die Wandungen vollkommene Elasticität besässen, so würde die Dilatation nur so lange fortbestehen, als das Missverhältniss zwischen Druck und Widerstand andauert; und so ist es verständlich, dass bei den Herzhöhlen zuweilen die Dilatation, wenn die Ursachen bald aufhören, wieder rückgängig wird; dass dies in anderen Fällen nicht geschieht, vielmehr die einmal erfolgte Dilatation eine dauernde wird, kann auf verschiedenen Umständen beruhen: häufig bestehen die Ursachen der Dilatation fort; in anderen Fällen ist bei der Erweiterung die Elasticitätsgrenze überschritten worden, und dann kann die Dilatation nur sehr langsam und nur unter sonst günstigen Verhältnissen sich zurückbilden; in anderen Fällen endlich hat sich inzwischen eine Ernährungsstörung der Musculatur entwickelt, welche eine dauernde Abnahme der Widerstandsfähigkeit der Wandung zur Folge hat.

Es braucht kaum angeführt zu werden, dass für die Enstehung der Dilatation nur der Druck während der Diastole in Betracht kommen

kann; denn während einer wirksamen Systole ist immer der Druck der Wandung grösser als der Gegendruck im Innern. Wenn man zuweilen gemeint hat, ein Ventrikel könne auch durch die Systole dilatirt werden, so hat dies keinen Sinn, ausser wenn man etwa damit sagen wollte, dass ein Ventrikel, der in der Systole gegen ein zu grosses Hinderniss ankämpft, infolgedessen ermüden und dann um so leichter dilatirt werden könne.

Um die verschiedenen Ursachen der Dilatation besser übersehen zu können, erscheint es zweckmässig, jenen Satz in zwei zu zerlegen, indem wir sagen: Ein Herzabschnitt wird dilatirt, 1. wenn während seiner Diastole der Druck im Innern zu gross wird, und 2. wenn die Widerstandsfähigkeit der Wand zu gering wird.

Die erste Ursache, nämlich der zu grosse Druck im Innern einer Herzhöhle, kommt hauptsächlich zur Geltung bei den verschiedenen Klappenfehlern und wird später noch erörtert werden. Die zweite Ursache, die Abnahme der Widerstandsfähigkeit der Wandung, gelangt auch sonst häufig zur Wirkung. So z. B. kann in verhältnissmässig acuter Weise Herzdilatation entstehen bei anhaltendem hohen Fieber, indem dabei infolge der Temperatursteigerung eine Erschlaffung und Entartung der Herzmusculatur zustandekommt, oder bei hohen Graden von Anaemie, indem dabei die Ernährung der Musculatur eine ungenügende wird, oder endlich nach bedeutender Ueberanstrengung des Herzens, indem darauf eine acute Ermüdung und Erschlaffung der Musculatur folgt. In allen diesen Fällen ist gewöhnlich die Dilatation in dem dünnwandigeren rechten Ventrikel stärker ausgebildet als in dem linken; sie kann, wenn auf die Dauer günstigere Druck- und Ernährungsverhältnisse wiederhergestellt werden, allmählich wieder zurückgehen. Dilatation kommt ferner zu Stande, wenn die Musculatur eines Herzabschnittes von Degeneration befallen wird, und es ist dies, wenn wir von den Klappenfehlern und deren Wirkungen absehen, bei weitem die häufigste Ursache der Herzdilatation.

Man nimmt gewöhnlich an, dass schon die Dilatation an sich die Arbeitsleistung eines Herzabschnittes herabsetze, auch wenn dabei die Gesammtmenge der Muskelsubstanz nicht vermindert und auch nicht infolge von Texturveränderungen in ihrer Function beeinträchtigt wäre. Es ist dies, wie ich schon vor längerer Zeit gezeigt habe (Deutsche Klinik 1859, Nr. 46), nicht richtig. Die gleiche Menge gleich contractionsfähiger Muskelsubstanz muss bei gleich häufig erfolgender und gleich starker Contraction immer die gleiche Quantität mechanischer Arbeit leisten, mag sie einem Ventrikel von normaler Capacität oder einem dilatirten Ventrikel angehören; und wenn auch ein dilatirter Ventrikel nicht im Stande ist, mit jeder Systole alles in ihm enthaltene Blut auszutreiben, so kann doch die wirklich ausgetriebene Menge gleich der

von einem normalen Ventrikel ausgetriebenen sein, und damit ist die normale Leistung erreicht. Wenn trotzdem die Erfahrung zeigt, dass ein dilatirter Ventrikel gewöhnlich nicht mehr die normale Leistungsfähigkeit besitzt, so beruht dies nicht auf der Dilatation, sondern darauf, dass mit der Dilatation in der Regel eine Schädigung der Musculatur verbunden ist. Häufig ist die Dilatation entstanden infolge von Degeneration; und auch wo dies nicht der Fall ist, scheint durch die Dilatation die Arbeitsleistung des Muskels herabgesetzt zu werden, vielleicht weil die Muskelfasern gezerrt und verlängert, oder weil die Verbindungen der einzelnen Muskelfaserzellen unter einander gelockert werden und eine sogenannte Desintegration oder Dissociation der Muskelfasern zustandekommt; endlich wird auch erfahrungsgemäss durch die Dilatation das Zustandekommen von Degeneration begünstigt.

Hypertrophie und Dilatation kommen häufig an dem gleichen Herzabschnitt mit einander vor. Man pflegte früher zu unterscheiden eine einfache, eine excentrische und eine concentrische Hypertrophie. Als einfache Hypertrophie bezeichnete man diejenige, bei welcher die Capacität des betreffenden Herzabschnittes die normale blieb, als excentrische diejenige, bei welcher die Capacität vergrössert, als concentrische diejenige, bei welcher sie vermindert war. Die letztere Form, eine Vermehrung der Musculatur mit Verminderung der Capacität, kommt nur äusserst selten vor. Wir unterscheiden deshalb nur noch die einfache Hypertrophie und die Hypertrophie mit Dilatation. Bei der letzteren hat die Capacität der Herzhöhle zugenommen, bei ersterer nicht. Ein sehr bedeutend vergrössertes Herz, wie es namentlich bei Hypertrophie mit Dilatation vorkommt, wird wohl noch mit dem alten Namen als Cor bovinum bezeichnet.

Compensation der Klappenfehler.

Durch Hypertrophie und Dilatation einzelner Herzabschnitte wird es möglich, dass das Herz, auch wenn ein Klappenfehler mässigen Grades besteht, dennoch die Circulation in normalem Gange erhalten kann: der Klappenfehler wird dadurch ausgeglichen oder compensirt. Diese Möglichkeit einer Compensation ist nicht etwa eine besondere Eigenthümlichkeit des Herzens; vielmehr kommt sie auch bei beliebigen anderen Maschinen vor. Nehmen wir als Beispiel eine gewöhnliche Pumpe. Eine solche wird noch nicht völlig unbrauchbar, wenn eine der Ventilöffnungen etwas enger geworden ist, oder wenn ein Ventil nicht mehr ganz genau schliesst. Sie wird zwar, wenn mit dem gleichen Kraftaufwand weiter gearbeitet wird,

nicht mehr so viel Wasser liefern; aber wenn noch Reservekräfte zu Gebote stehen, so kann man es leicht dahin bringen, dass sie trotz dem Defect wieder eben so viel Wasser in der Zeiteinheit liefert wie vorher. Wenn eine Ventilöffnung verengert, aber sonst an den Ventilen alles in Ordnung ist, so wird die entsprechende Bewegung des Kolbens mehr Arbeit erfordern; wenn diese geleistet werden kann, so können die Kolbenzüge eben so oft in der Minute erfolgen wie früher, und die gelieferte Wassermenge wird die gleiche sein. Wenn dagegen die Ventilöffnungen die richtige Weite hätten, aber eines der Ventile nur unvollständig schlösse, also eine gewisse Menge Wasser zurücktreten liesse, so müsste man, wenn eine Vermehrung der Zahl der Kolbenzüge in der Minute aus irgend einem Grunde nicht thunlich wäre, es so einrichten, dass die Excursionen des Kolbens grösser würden. Auch in diesem Falle müsste mehr Arbeit aufgewendet werden, und ausserdem wäre der wirksame Hohlraum vergrössert. Im ersten Falle, der Verengerung der Oeffnung, ist nur mehr Arbeit erforderlich; dieser Fall würde der einfachen Hypertrophie entsprechen, wie sie auch am Herzen bei einer Stenose zur Compensation genügt. Im zweiten Falle, bei ungenügendem Schluss des Ventils, muss auch noch der wirksame Hohlraum vergrössert sein, und dies entspricht der Hypertrophie mit Dilatation, wie sie auch am Herzen zur Compensation einer Insufficienz erforderlich ist. In beiden Fällen muss die Arbeitsleistung eine grössere sein, und diese Mehrarbeit wird gewissermassen dazu verwendet, um den vorhandenen Mangel auszugleichen oder zu compensiren.

Das Angeführte gilt in gleicher Weise für eine Druckpumpe wie für eine Saugpumpe. Die beiden Herzventrikel sind Druckpumpen, von denen jede zwei Ventile hat. Diese beiden Druckpumpen stehen in gegenseitiger Abhängigkeit von einander, nicht nur, weil sie zusammenhangen und in gleichem Zeitmass arbeiten, sondern auch, weil immer die eine genau so viel Blut weiter befördern muss, als ihr von der anderen zugeführt wird. Zwar kann für kurze Zeit einmal die von beiden Herzhälften weiterbeförderte Flüssigkeitsmenge verschieden sein: es wird dann eine stärkere Anhäufung in den Gefässen des grossen oder des kleinen Kreislaufs stattfinden. Aber auf die Dauer und im Durchschnitt muss die Leistung die gleiche sein. Ueberhaupt muss, wie eine einfache Ueberlegung zeigt, die durch einen Gesammtquerschnitt in der Zeiteinheit durchschnittlich hindurchgehende Blutmenge für alle Gesammtquerschnitte des grossen und des kleinen Kreislaufs die gleiche sein. Es ist nicht möglich, dass in einem Gesammtquerschnitt die in der Zeiteinheit hindurch-

gehende Blutmenge für längere Dauer zunehme oder abnehme, wenn sie nicht in allen anderen Gesammtquerschnitten ohne Ausnahme in gleicher Weise zunimmt oder abnimmt. Dabei wird abgesehen von den Flüssigkeitsmengen, welche das Blut auf seinem Wege an einigen Stellen aufnimmt, an anderen abgiebt; diese Mengen sind verhältnissmässig so klein, dass sie keine besondere Berücksichtigung erfordern.

Wir wollen die Blutmenge, welche in der Zeiteinheit durch irgend einen Gesammtquerschnitt hindurchgeht, als die allgemeine Circulationsgrösse bezeichnen. Diese allgemeine Circulationsgrösse beträgt für einen gesunden erwachsenen Menschen im Zustande der Ruhe ungefähr 200 Kubikcentimeter für die Secunde oder 12 Liter für die Minute. Diese Menge wird in der genannten Zeit vom linken Ventrikel in die Aorta getrieben, die gleiche Menge geht in der gleichen Zeit durch die Capillaren des grossen Kreislaufs und durch die beiden Venae cavae, dieselbe Menge wird vom rechten Ventrikel in die Lungenarterie getrieben und gelangt durch die Lungenvenen in das linke Herz. Die allgemeine Circulationsgrösse ist auch beim gesunden Menschen vielfachen Schwankungen unterworfen; sie wird z. B. durch körperliche Anstrengungen in bedeutendem Grade gesteigert. Immer aber erstreckt sich die Veränderung in gleicher Weise auf alle Gesammtquerschnitte.

Wie von der allgemeinen Circulationsgrösse, so können wir auch von der besonderen Circulationsgrösse in einer Extremität, in einem Organ oder überhaupt in einem besonderen Gefässgebiet reden. Auch dabei muss eben so viel Blut, wie der Querschnitt der Arterien in der Zeiteinheit hindurchgehen lässt, auch durch den Gesammtquerschnitt der Capillaren und der Venen dieses Gebietes hindurchgehen. Die Circulationsgrösse in einem besonderen Gefässgebiet ist in erster Reihe abhängig von der allgemeinen Circulationsgrösse; ausserdem aber ist sie abhängig von der Weite der Arterien, und sie kann infolge von vasomotorischen Einflüssen in ausserordentlichem Masse wechseln.

Die Verhältnisse am Herzen werden etwas verwickelt dadurch, dass jeder Ventrikel in seinem Vorhof noch eine Art von Hülfsdruckpumpe besitzt, und dass endlich auch noch die elastische Spannung der Lungen und deren Aenderung bei den Athembewegungen von Einfluss auf den Kreislauf ist. Wir werden die Klappenfehler und ihre Folgen nur dann in verhältnissmässig einfacher und übersichtlicher Weise darstellen können, wenn wir immer nur die wichtigen Verhältnisse hervorheben, dagegen die Umstände von untergeordneter Bedeutung, durch welche nur geringfügige und für die Hauptsache gleichgültige Modificationen herbeigeführt werden, höchstens nebenbei erwähnen.

In der Hauptsache erfolgt die Compensation eines Klappenfehlers in der Weise, dass der Herzabschnitt, welcher das Blut gegen die mangelhafte Klappe hintreibt, ein grösseres Mass von Arbeit übernimmt. So werden die Klappenfehler an der Aorta compensirt durch den linken Ventrikel. Bei den Fehlern der Mitralklappe würde zur Compensation zunächst der linke Vorhof in Betracht kommen; da aber dessen Musculatur nur schwach ist und auch bei möglichst starker Hypertrophie nur ein geringes Mass von Mehrarbeit leisten kann, so ist er nicht im Stande, einen einigermassen bedeutenden Klappenfehler an der Mitralis zu compensiren. Daher muss die Mehrarbeit weiter zurückverlegt werden, und zwar bis in den rechten Ventrikel, durch dessen Mehrleistung dann in der That die Klappenfehler an der Mitralis compensirt werden.

Was hat man unter vollständiger Compensation eines Klappenfehlers zu verstehen? Man hat zuweilen gemeint, zur vollständigen Compensation sei erforderlich, dass die Circulation in jeder Beziehung sich normal verhalte. Dann aber gäbe es kaum einen Klappenfehler, welcher einer vollständigen Compensation fähig wäre. Auch hat man schon behauptet, Mitralklappenfehler könnten nicht vollständig compensirt werden, weil dabei immer eine Blutüberfüllung im kleinen Kreislauf vorhanden ist, und eine Insufficienz der Aortenklappen könne nicht vollständig compensirt werden, weil dabei in den Arterien des grossen Kreislaufs immer abnorm grosse Druckschwankungen bestehen. Bei einer solchen Auffassung hätte der Begriff der Compensation kaum noch irgend einen Sinn. Aber eine solche Auffassung entspricht weder dem Sprachgebrauch, noch dem praktischen Bedürfniss. Wir nennen einen Klappenfehler vollständig compensirt, wenn dabei die allgemeine Circulationsgrösse normal ist. Wir werden später sehen, dass die gewöhnlichen schlimmen Folgen der Klappenfehler in der Hauptsache entstehen infolge der Verminderung der Circulationsgrösse, und dass sie ausbleiben, so lange die allgemeine Circulationsgrösse annähernd der Norm entspricht.

Wir beginnen bei unserer Besprechung der Klappenfehler mit denen des linken Herzens, und zwar in der Reihenfolge, dass wir von den einfacheren Verhältnissen zu den verwickelteren fortschreiten. Wir nehmen dabei an, dass zunächst die einzelnen Klappenfehler vollständig compensirt seien; die Störungen der Compensation und deren Folgen werden später für alle Klappenfehler gemeinschaftlich abgehandelt werden.

Stenose der Aorta.

Symptome: Systolisches Geräusch an der Aorta, einfache Hypertrophie des linken Ventrikels, Pulsus tardus.

Die Verengerung des Aortenostiums kann beruhen auf einer Verdickung der Klappenzipfel, durch welche sie starr und schwer beweglich geworden sind, so dass sie sich nicht mehr an die Wand anzulegen vermögen, oder auf Verdickungen an der Basis der Klappe mit mehr oder weniger Kalkablagerungen, oder endlich auf Verwachsungen der Klappenzipfel unter einander, wobei, wenn alle drei Zipfel an ihren Rändern verwachsen sind, eine Art Diaphragma entsteht, welches nur noch in der Mitte eine rundliche oder dreieckige Oeffnung übrig lässt. Der Grad der Stenose ist je nach den Verhältnissen verschieden: zuweilen ist die Verengerung so unbedeutend, dass sie dem durchströmenden Blut ein wesentliches Hinderniss nicht entgegensetzt; in anderen Fällen hat die vorhandene Oeffnung nur noch etwa die Hälfte des normalen Lumens, und in den schlimmsten Fällen kann sie so eng sein, dass kaum noch ein dünner Bleistift hindurchgeführt werden kann. Bei diesen höchsten Graden der Stenose ist eine vollständige Compensation nicht mehr möglich; wir betrachten deshalb zunächst nur die nicht excessiven Grade. Häufig besteht neben der Stenose auch Insufficienz der Klappe; von diesen Fällen sehen wir vorläufig ab und berücksichtigen nur die reine Stenose.

Bei der Systole des Ventrikels wird das Blut durch ein verengertes Ostium in die Aorta getrieben; es entsteht ein systolisches Geräusch, häufig mit einem fühlbaren Schwirren verbunden. Das Geräusch wird am lautesten an der Aorta gehört, setzt sich aber auch in die grossen Arterien, die Carotis und Subclavia fort und ist mehr oder weniger deutlich auch noch in einem gewissen Umkreise zu hören, häufig auch noch an der Herzspitze oder selbst hinten am Thorax links von der Wirbelsäule. Das Geräusch ist zuweilen hauchend oder blasend, meist aber auffallend rauh, zuweilen mehr pfeifend in hohem Ton oder auch mit einem vorherrschenden tiefen Ton.

Der linke Ventrikel muss wegen der Verengerung des Ostiums mehr Arbeit aufwenden, um das Blut hindurchzutreiben; er wird deshalb hypertrophisch, und gerade dadurch wird er befähigt, für längere Zeit die grössere Arbeit zu leisten. So lange dies der Fall ist, entleert sich der Ventrikel bei jeder Systole vollständig, und für

eine Veränderung der Capacität liegt kein Grund vor: die Hypertrophie ist eine einfache. Der Herzstoss wird nach unten und links von der normalen Stelle gefühlt, ist meist verstärkt und mehr ausgebreitet, zuweilen aber auch im Vergleich zu der Hypertrophie des Ventrikels schwach, und dabei hat die Vorwölbung des Intercostalraums oft eine merklich längere Dauer. Weil nämlich das Blut mehr Zeit nöthig hat, um durch das verengerte Ostium hindurchzuströmen, so ist die Systole des Ventrikels verlängert, und darum ist auch die Pulswelle flacher und breiter: es besteht Pulsus tardus (s. Fig. 2). Es kann auch vorkommen, dass wegen der längeren Dauer der Systole die Herzschläge weniger schnell aufeinander folgen, so dass die Pulsfrequenz etwas geringer ist als normal.

Fig. 2. Pulscurve bei Stenose der Aorta.

Die Circulation kann bei nicht excessiven Graden von Stenose und bei genügender Hypertrophie des linken Ventrikels in vollständig normaler Weise vor sich gehen; höchstens kommt es bei besonderen Veranlassungen leichter zu plötzlicher Anaemie des Gehirns, die sich in Ohnmacht oder Schwindelanfällen äussert. Aber das Herz hat nicht mehr so viel Reservekräfte zur Verfügung wie ein normales, und in allen Fällen von bedeutender Zunahme der Pulsfrequenz kann es fraglich werden, ob die Dauer der Systole zur vollständigen Entleerung des Ventrikels ausreicht. Wenn daher bei bedeutenden Anstrengungen und Aufregungen oder bei einem Fieberanfall einmal ungewöhnlich grosse Anforderungen an die Circulation gestellt werden, so kann die Herzkraft eher versagen als bei einem gesunden Menschen.

Je weniger das Herz zu ungewöhnlich grossen Leistungen in Anspruch genommen wird, desto länger bleibt der linke Ventrikel fähig, seine gesteigerte Arbeit zu verrichten, und Kranke mit einem mässigen Grade von Aortenstenose können, wenn sie vorsichtig leben, ein hohes Alter erreichen, ohne dass jemals eine Störung der Compensation einträte. Sie sind zwar nicht zu so bedeutenden Anstrengungen fähig wie ein Gesunder, werden aber im übrigen durch den Klappenfehler kaum merklich belästigt.

Wenn aber einmal entweder infolge zu grosser Anforderungen

oder infolge der schliesslich eintretenden Degeneration des hypertrophischen Ventrikels dessen Leistungsfähigkeit versagt, so tritt eine Störung der Compensation ein. Der Ventrikel vermag nicht mehr die normale Menge von Blut in die Aorta zu treiben, und damit ist an einer Stelle eine Verminderung der allgemeinen Circulationsgrösse gegeben, die sich dann, wie früher gezeigt wurde, nothwendig auf alle Gesammtquerschnitte des grossen und des kleinen Kreislaufs ausdehnen muss. Es geschieht dies zunächst in der Weise, dass der linke Ventrikel, der sich nicht vollständig entleert, sondern am Schluss der Systole immer noch einen Rest von Blut enthält, nicht mehr die normale Menge von Blut aus dem Vorhof aufnehmen kann; so entsteht eine Stauung, die sich rückwärts durch die Lungenvenen und Capillaren bis in die Lungenarterie fortsetzt. Weil in der Lungenarterie der Druck erhöht ist, so muss der rechte Ventrikel zunächst mehr Arbeit leisten; aber dies hat keine Vermehrung der Circulationsgrösse zur Folge, sondern dient nur dazu, den vermehrten Blutdruck durch den ganzen Lungenkreislauf bis in den linken Vorhof hinein zu unterhalten und vom Vorhof her den linken Ventrikel auszudehnen, der wegen Verminderung der Widerstandsfähigkeit seiner Wandung um so mehr zur Dilatation geneigt ist. Mit der Abnahme der allgemeinen Circulationsgrösse ist die Compensation gestört; sie könnte nur wiederhergestellt werden, wenn die Leistungsfähigkeit des linken Ventrikels wieder erhöht würde, und dies gelingt, wenn einmal Degeneration und Dilatation begonnen hat, nicht leicht mehr. Vielmehr treten nun alle die später zu besprechenden Folgen der Compensationsstörung ein.

Neuerlichst hat Benno Lewy in einer sehr bemerkenswerthen Arbeit (Die Compensirung der Klappenfehler des Herzens. Versuch einer mathematischen Theorie. Berlin 1890) den Versuch gemacht, die Mehrleistung der verschiedenen Herzabschnitte, welche zur vollständigen Compensation der einzelnen Klappenfehler erforderlich ist, in Zahlen zu berechnen. Die vollständige Beherrschung der mathematisch-physikalischen Methoden hat es ihm möglich gemacht, diese so ausserordentlich schwierige Aufgabe, welche in dieser Weise bisher noch niemals in Angriff genommen worden ist, an vielen Stellen mit grosser Annäherung zu lösen und dabei Ergebnisse zu erhalten, welche bei der Theorie der Klappenfehler und der Compensation nothwendig berücksichtigt werden müssen. Bei der Stenose der Aorta haben sich freilich Zahlen ergeben, welche so niedrig sind, dass sie schon deshalb etwas zweifelhaft erscheinen müssen. Der Verfasser kommt z. B. zu dem Ergebniss, dass eine Verengerung der Aorta auf die Hälfte des normalen Querschnitts noch gar keine nachweisbare Wirkung auf Kreislauf und Herzthätigkeit ausübe. Bei einer Verengerung des Lumens auf $1/20$ der Norm oder auf noch beträchtlich

weniger soll die Hypertrophie des linken Ventrikels immer noch zur vollständigen Compensation ausreichen. Es genügt aber eine einfache Ueberlegung, um zu zeigen, dass dies nicht möglich ist. Wie enorm müsste die Geschwindigkeit sein, wenn durch eine so enge Oeffnung während der Zeit einer Systole, selbst wenn diese etwas verlängert wäre, die normale Menge von Blut hindurchfliessen sollte! Die nähere Betrachtung zeigt, dass die Lewy'sche Formel nur einen Theil der erforderlichen Mehrleistung und zwar den kleineren Theil liefert, nämlich denjenigen Theil, welcher auf der Vermehrung des Reibungswiderstandes infolge der Verengerung beruht. Ein anderer Betrag der Mehrarbeit aber, und zwar ein so viel grösserer, dass daneben der vermehrte Reibungswiderstand nahezu vernachlässigt werden könnte, ist deshalb nöthig, weil das Blut da, wo es durch die verengte Stelle hindurch geht, eine vermehrte Geschwindigkeit haben muss, welche durch die Mehrarbeit des linken Ventrikels herzustellen ist, und deren Ueberschuss jenseits der Verengerung (unter Wirbelbildung u. s. w.) verloren geht resp. dem Kreislauf nicht mehr zu Gute kommt. Wenn der Betrag der Mehrarbeit nach richtigen Voraussetzungen berechnet wird, so stellt sich heraus, dass eine Verengerung auf die Hälfte des normalen Querschnitts schon ein bemerkenswerthes Circulationshinderniss darstellt und zu seiner Compensirung einer nicht ganz unbedeutenden Steigerung der Arbeitsleistung des Ventrikels bedarf, und dass bei einer Verengerung auf $^1/_4$, wenn eine vollständige Compensation stattfinden sollte, die Arbeitsleistung des Ventrikels ungefähr doppelt so gross wie in der Norm sein müsste. Und wenn etwa das Ostium neben der Verengerung noch eine für den Eintritt des Blutes weniger günstige Form zeigt, so kann dadurch die erforderliche Mehrarbeit noch erhöht werden.

Insufficienz der Aortenklappen.

Symptome: Diastolisches Geräusch an der Aorta, Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels, starke Pulsation der Arterien, Pulsus celer, hörbarer Ton an der Radialis, oft Doppelton an der Cruralis.

Die Schlussunfähigkeit der Aortenklappen beruht gewöhnlich auf einer mehr oder weniger bedeutenden Schrumpfung der Klappenzipfel, infolge deren diese unfähig werden, sich vollständig zu entfalten und das Ostium zu schliessen. Diese Schrumpfung ist bei jüngeren Leuten meist die Folge einer rheumatischen Endocarditis; die in höherem Lebensalter auftretende Aortenklappeninsufficienz beruht gewöhnlich auf Arteriosklerose, welche sich auf die Aortenklappen fortgesetzt hat. Seltener finden sich Löcher in einzelnen Klappenzipfeln oder Ablösung eines Zipfels infolge ulceröser Zerstörung oder

traumatischer Zerreissung. Die kleinen Oeffnungen am Rande der Klappenzipfel, welche als sogenannte Fensterung der Klappe häufig vorkommen, beeinträchtigen die Schlussfähigkeit nicht, da sie ausserhalb der Schliessungslinie liegen. Bei Aneurysma der Aorta ascendens kann eine relative Insufficienz zustandekommen. Häufig findet sich neben Aortenklappeninsufficienz ein gewisser Grad von Stenose der Aorta, und in manchen Fällen ist gleichzeitig Insufficienz der Mitralis vorhanden. Wir sehen zunächst ab von solchen Complicationen.

Der Grad der Insufficienz kann sehr verschieden sein. In den schlimmsten Fällen kann die Hälfte des Ostium oder noch mehr bei der Ventrikeldiastole offen stehen; in anderen Fällen ist die bei der Schliessung übrig bleibende Oeffnung nicht so gross, und bei den geringsten Graden der Insufficienz, wenn etwa nur die Ränder der Klappenzipfel etwas nach innen eingerollt sind, bleibt bei der Schliessung nur eine kleine meist dreieckige Oeffnung in der Mitte, durch welche etwas Blut regurgitiren kann. Bei den geringeren Graden der Insufficienz kann es bei der Betrachtung der Klappen an der Leiche zweifelhaft bleiben, ob sie vollständig schliessungsfähig gewesen sind. Es ist dann von Bedeutung, vor Aufschneiden des Ostiums die direkte Probe zu machen und zu untersuchen, ob das auf die Klappe aufgegossene Wasser zurückgehalten wird. Dabei muss die Aorta über der Klappe so gehalten werden, dass keine schiefe Zerrung des Ostium entsteht. Ein tropfenweises Durchsickern hat noch keine Bedeutung, und auch wenn mehr durchfliesst, ist zu berücksichtigen, dass etwas starr gewordene Klappenzipfel, die bei dem Druck einer Wassersäule von wenigen Centimetern sich nicht genügend entfalten, während des Lebens unter dem Druck des Blutes, der einer Wassersäule von etwa 3 Meter entspricht, sich möglicherweise vollständiger entfaltet haben.

Wenn die Aortenklappen nicht vollständig schliessen, so strömt von dem bei der Systole des Ventrikels in die Aorta getriebenen Blut ein Theil während der Diastole des Ventrikels wieder in diesen zurück; und da das Zurückströmen durch eine enge Oeffnung in einen weiteren Raum geschieht, so entsteht ein diastolisches Geräusch, welches deutlich an der Stelle gehört wird, wo man die Aorta zu auscultiren pflegt, nicht selten aber, weil die Richtung des rückläufigen Blutstroms gegen den linken Ventrikel hin gerichtet ist, noch etwas lauter nach links und unten von dieser Stelle, auf dem Sternum etwa in der Höhe der 4. Rippe. Das Geräusch wird schwächer auch an anderen Stellen und häufig auch noch an der Herzspitze

gehört. Weit seltener als bei der Stenose ist mit dem Geräusch ein fühlbares Schwirren verbunden. Meist ist an der Aorta neben dem Geräusch ein zweiter Ton nicht zu hören; in einzelnen Fällen aber wird ein solcher noch gehört; er kann von der Pulmonalarterie fortgeleitet sein, aber es kann auch, wenn ein Theil der Klappenzipfel sich noch genügend entfaltet, an der Aortenklappe selbst noch ein zweiter Ton entstehen. In der Carotis und Subclavia fehlt gewöhnlich der zweite Ton; zuweilen hört man auch dort das diastolische Geräusch.

Eine Compensirung des Klappenfehlers kann stattfinden, wenn der linke Ventrikel sich so bedeutend erweitert, dass er während der Diastole ausser dem vom Vorhof zuströmenden Blut auch noch das von der Aorta zurückfliessende aufnehmen kann, und wenn er ausserdem so stark hypertrophisch wird, dass er im Stande ist, bei jeder Systole eine genügende Menge von Blut in die Aorta zu treiben: diese Menge muss so gross sein, dass nach Abzug des zurückströmenden noch so viel Blut in der Aorta verbleibt, wie es einer Systole unter normalen Verhältnissen entspricht. Wenn dies erreicht ist, so kann die allgemeine Circulationsgrösse normal sein, und es ist dann durch die Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels der Klappenfehler vollständig compensirt.

Wie aber entsteht eine Dilatation des linken Ventrikels, die bedeutend genug ist, um während der Diastole nicht nur vom Vorhof her die einer normalen Systole entsprechende Menge von Blut aufzunehmen, sondern auch noch die von der Aorta her regurgitirende Menge? Eine solche Dilatation des mit einer starken Muskelwand ausgestatteten linken Ventrikels entsteht nicht leicht, und sie kann überhaupt nicht zustandekommen ohne vorherige bedeutende Störung der Circulation. Nach der gebräuchlichen Darstellung soll sie bewirkt werden durch den starken Druck des aus der Aorta zurückströmenden Blutes. Aber es ist leicht ersichtlich, dass dies unmöglich ist. Denn das aus der Aorta zurückströmende Blut wird zunächst nicht den Ventrikel ausdehnen, sondern vielmehr das Einströmen des Blutes vom Vorhof her, welches normaler Weise unter sehr schwachem Druck erfolgt, in entsprechendem Masse verhindern. Nur in dem Falle, dass etwa die aus der Aorta und den Arterien zurückströmende Blutmenge grösser wäre als die während der Systole in die Aorta hineingeworfene Menge, könnte dadurch eine Dilatation des Ventrikels entstehen; aber dabei wäre ein Kreislauf nicht mehr vorhanden, und der Kranke müsste schnell zu Grunde gehen. Der linke Ventrikel kann also nicht ausgedehnt werden durch das von der Aorta

regurgitirende Blut, ausser wenn zugleich vom Vorhof her das Blut unter so starkem Druck einströmt, dass dadurch der Ventrikel gedehnt wird. Die erforderliche Höhe des Drucks im Vorhof wird in ähnlicher Weise, wie dies bei der Insufficienz der Mitralis näher dargelegt werden wird, erreicht infolge der Stauung im Vorhof und im ganzen Lungenkreislauf und indirekt durch gesteigerte Arbeit des rechten Ventrikels. Und diese letztere ist die wesentliche Ursache der compensirenden Dilatation des linken Ventrikels. Es hat deshalb jede Aortenklappeninsufficienz im Anfang eine bedeutende Störung der Circulation zur Folge, und erst allmählich kann die Compensation sich ausbilden. Die anfängliche Störung der Circulation wird bei dem gleichen Grade der Insufficienz um so bedeutender sein, je schneller sie entsteht. Wenn sie sich langsam entwickelt, so kann durch allmählich eintretende Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels eine gefahrdrohende Störung vermieden werden. Wenn dagegen plötzlich, z. B. durch ausgedehnte Zerreissung von Klappenzipfeln, ein sehr hoher Grad von Insufficienz eintritt, so wird das Leben in Frage gestellt. Nach den Berechnungen von B. Lewy, deren Voraussetzungen annähernd der Wirklichkeit entsprechen mögen, würde eine Insufficienz von der Grösse, dass $^2/_5$ der Klappe während der Diastole offen bleibt, wenn sie plötzlich entstände, den Kreislauf aufheben und damit das Leben unmöglich machen. Bei langsamer Entstehung können noch grössere Defecte vollständig compensirt werden. Wenn einmal die Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels in genügender Weise sich ausgebildet hat, dann verliert sich die Stauung im kleinen Kreislauf, der linke Vorhof entleert sich wieder ohne abnorm starken Druck in den Ventrikel, der rechte Ventrikel hat keine gesteigerte Arbeit mehr zu leisten. Demnach gehört die Ueberfüllung des Lungenkreislaufs nicht wie bei der Mitralisinsufficienz zu den dauernden Folgen des compensirten Klappenfehlers, sondern sie hört auf, sobald eine genügende Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels hergestellt ist.

Die Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels äussert sich durch eine sehr beträchtliche Vermehrung seines Volumens: er kann auf das Doppelte oder Dreifache oder selbst noch mehr vergrössert sein. Die Herzdämpfung ist nach links vergrössert, bei jüngeren Leuten zeigt die Herzgegend eine Vorwölbung. Der Spitzenstoss wird weit nach abwärts und links von der normalen Stelle gefunden, im 6. oder 7. Intercostalraum, ausserhalb der Mamillarlinie, selbst in der vorderen Axillarlinie oder noch weiter nach aussen. Er ist breit, sehr stark und hebend, und gewöhnlich findet man auch

noch starke Erschütterung, zuweilen auch systolische Einziehung in den unmittelbar darüber liegenden Intercostalräumen. Der Herzstoss ist auch in der Ruhe durch die Kleider hindurch fühlbar und oft sichtbar. Dabei hat der Kranke, so lange die Compensation eine vollständige ist, gewöhnlich nicht das subjective Gefühl von Herzklopfen; er sieht zwar das starke Klopfen oder fühlt es mit der aufgelegten Hand, aber er wird dadurch nicht belästigt.

Bedeutende Abweichungen vom normalen Verhalten zeigt der Blutdruck im Aortengebiet. Es ist zwar, wenn die Compensation vollständig ist, die mittlere Höhe des Blutdrucks ungefähr der Norm entsprechend, aber die Schwankungen sind viel grösser. Da der Ventrikel während seiner Systole eine ungewöhnlich grosse Menge Blut in die Aorta hineinwirft, von welcher ein Theil während der Diastole wieder zurückfliesst, so steigt während der Systole des Herzens der Druck in der Aorta zu ungewöhnlicher Höhe auf, und während der Diastole fällt er auf einen ungewöhnlich niedrigen

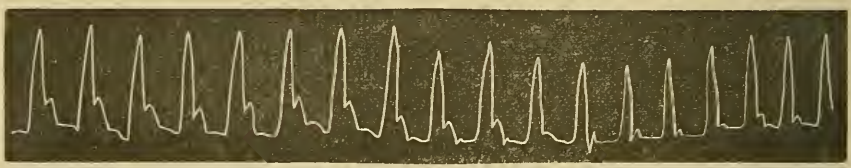


Fig. 3. Pulscurve bei Insufficienz der Aortenklappen.

Grad herab. Es kann vorkommen, dass man in der Fossa jugularis am oberen Rande des Sternum die Pulsation des hoch stehenden oder etwas erweiterten Arcus aortae wahrnimmt. Alle Arterien pulsiren auffallend stark. Nicht selten kann man bei einem Menschen schon in der Entfernung aus der auffallenden Pulsation der Carotiden, durch welche zuweilen der Kopf deutlich erschüttert wird, die Diagnose der Aortenklappeninsufficienz stellen. Die Pulscurve ist sehr hoch, zeigt ein schnelles Steigen und einen schnellen Abfall: es besteht Pulsus celer oder, wie man nicht unpassend verdeutscht hat, ein schnellender Puls (s. Fig. 3). An der Radialarterie ist der Puls noch so stark, dass er mit aufgesetztem Stethoskop gehört wird. Dieses letztere Symptom ist einigermassen pathognomonisch; es fehlt bei Aortenklappeninsufficienz niemals, wenn nicht schon ein hoher Grad von Compensationsstörung vorhanden ist: es kommt freilich ausnahmsweise auch vor ohne Insufficienz der Aortenklappen, namentlich bei hohen Graden von Arteriosklerose mit Hypertrophie des linken Ventrikels, seltener bei anderweitiger Hyper-

trophie. In vielen Fällen, in welchen man bereits aus den übrigen Erscheinungen die Diagnose gemacht hat, ist es ein werthvolles bestätigendes Zeichen.

In der Klinik lasse ich, um bei der Beurtheilung, ob der Radialispuls hörbar sei, jede Selbsttäuschung auszuschliessen, den Praktikanten mit von dem Kranken abgewendetem Gesicht die Radialis mit dem Stethoskop auscultiren und dabei mit dem Finger den Rhythmus des gehörten Pulses angeben, der dann leicht verglichen werden kann.

Der Puls setzt sich fort bis in Arterien, welche sonst keinen Puls zu zeigen pflegen. So wird zuweilen Pulsation der Arterien der Retina gesehen. Selbst die Capillaren können mit der Herzsystole stärker gefüllt werden: wenn man die Spitze des Fingernagels niederdrückt, so dass sie blass wird, während der untere Theil des Nagels noch roth ist, so sieht man deutlich den rothen Bezirk mit jeder ankommenden Pulswelle vorrücken und unmittelbar darauf wieder zurückweichen. Auch an Stellen der Haut, welche infolge von Druck oder von entzündlichen Prozessen in scharf begrenzter Weise geröthet sind, kann die Ausdehnung der Röthung mit dem Puls merklich wechseln. Blutreiche parenchymatöse Organe, wie Milz und Leber, können im ganzen mit dem Pulse an- und abschwellen. In einzelnen Fällen kann eine merkliche Pulsation sich durch die Capillaren bis in die Venen fortsetzen.

Dem bedeutenden Wechsel des Drucks entsprechend unterliegt auch die Geschwindigkeit der Blutströmung in den Arterien und selbst in den Capillaren sehr grossen Schwankungen, und dieser Umstand trägt zur Erschwerung der Circulation bei. Der Widerstand, welchen eine Flüssigkeit bei der Strömung in Röhren findet, ist für gleiche mittlere Geschwindigkeit um so geringer, je gleichmässiger die Strömung ist; er wird um so grösser, je mehr die Strömung stossweise erfolgt. Der bedeutende Wechsel der Geschwindigkeit wirkt demnach als Circulationshinderniss und muss durch weitere Hypertrophie des linken Ventrikels compensirt werden.

In der Arteria cruralis hört man gewöhnlich auch ohne Druck einen deutlichen Ton, und oft wird ein doppelter Ton oder bei mässigem Druck mit dem Stethoskop ein doppeltes Geräusch wahrgenommen, von denen das eine der Herzsystole, das andere der Herzdiastole entspricht. Dieses doppelte Geräusch bei mässigem Druck erklärt sich daraus, dass infolge der Herzsystole das Blut vorwärts, während der Diastole rückwärts strömt. Der Doppelton wird in manchen Fällen gehört, ohne dass die Arterie gedrückt wird,

in anderen erst bei stärkerem Druck mit dem Stethoskop. Zuweilen erfolgen die Töne annähernd in dem Rhythmus der normalen Herztöne, so dass der erste Ton dem Arterienpuls entspricht, also unmittelbar auf die Herzsystole folgt, der zweite dem Zusammenfallen der Arterie, also der Herzdiastole. Auf diese Fälle passt vielleicht die Erklärung, nach welcher der erste Ton entsteht durch die plötzliche Anspannung der Arterienwand und der zweite durch die Erschütterung, die verbunden ist mit dem Zusammenfallen der Arterie, welches schneller und vollständiger wie unter normalen Verhältnissen erfolgt. In anderen Fällen folgen die beiden Töne sehr schnell aufeinander, so dass es sich nur um einen gespaltenen ersten Ton handelt. Endlich hört man zuweilen deutlich einen solchen gespaltenen ersten und dann noch einen zweiten Ton, so dass eigentlich drei Töne zu unterscheiden sind. Der Doppelton in der Cruralis ist nicht pathognomonisch; er kann in Fällen von ausgebildeter Aortenklappeninsufficienz vermisst werden und kommt zuweilen auch bei anderen Zuständen vor.

So lange die Arbeitsfähigkeit des dilatirten und hypertrophischen linken Ventrikels aushält, kann im übrigen die Circulation vollständig normal sein. Es gilt dies zunächst für den Zustand der Ruhe, während für körperliche Anstrengungen weniger Reservekräfte zu Gebote stehen. Aber manche Kranke sind für einige Zeit auch zu ungewöhnlichen Anstrengungen befähigt. Ich habe schon Aortenklappeninsufficienz bei Leuten gefunden, die ganz gute Turner waren, oder die Excesse sich erlaubten, wie sie sonst nur der Gesunde aushält. Aber es besteht immer die Gefahr, dass der linke Ventrikel endlich in chronische Ermüdung oder Degeneration verfalle, und es geschieht dies um so früher, je mehr er angestrengt wird.

Während der Zeit der vollständigen Compensation hat die starke und so sehr wechselnde Spannung der Arterien die Folge, dass verhältnissmässig früh Arteriosklerose sich ausbildet, und aus dieser entsteht wieder eine gewisse Erschwerung der Circulation, welche durch weitere Hypertrophie des linken Ventrikels compensirt werden muss. Endlich sind die Kranken wegen des starken Arterienpulses, der sich noch bis in die kleinsten Gefässe fortsetzt, mehr als Gesunde der Gefahr der Gefässzerreissung ausgesetzt; wenn trotzdem bei Kranken mit Aortenklappeninsufficienz nicht gerade auffallend häufig Gehirnhaemorrhagie vorkommt, so beruht dies wohl darauf, dass viele solche Kranke in verhältnissmässig frühem Lebensalter infolge von Compensationsstörung zu Grunde gehen.

Die Compensation wird gestört, wenn der linke Ventrikel nicht

mehr so viel Blut in die Aorta einzutreiben vermag, dass auch nach Abzug der regurgitirenden Menge noch die normale Füllung und Geschwindigkeit in der Aorta besteht. Mit der Abnahme der Circulationsgrösse an dieser einen Stelle muss auch in allen anderen Gesammtquerschnitten die Circulationsgrösse abnehmen. Es erfolgt zunächst eine Stauung im Gebiete des kleinen Kreislaufs, durch welche der rechte Ventrikel zu stärkerer Arbeit veranlasst wird, und dadurch entsteht eine Hypertrophie dieses Ventrikels; aber die Mehrarbeit des rechten Ventrikels vermag die Circulationsgrösse nicht zu steigern, wenn nicht gleichzeitig der linke Ventrikel wieder leistungsfähiger wird. Auch bei der Insufficienz der Aortenklappen gelingt es schwer, wenn einmal die Compensation gestört ist, sie wieder herzustellen.

Stenose des Mitralisostiums.

Symptome: Diastolisches oder präsystolisches Geräusch an der Herzspitze, einfache Hypertrophie des rechten Ventrikels, Verstärkung des zweiten Tones der Pulmonalarterie.

Eine Verengerung des linken Atrioventricularostiums kann zustandekommen durch eine Verdickung der Klappenzipfel, welche ihre Beweglichkeit beschränkt und ihr Auseinanderweichen bei der Ventrikeldiastole behindert, oder durch Verdickung des Endocardium an der Basis der Klappe oder durch Verwachsung der Klappenzipfel an ihren Rändern. Dabei sind häufig mehr oder weniger reichliche Kalkeinlagerungen vorhanden, durch welche die Ränder des verengten Ostiums rauh werden. — Zuweilen ist die Verengerung so gering, dass dadurch das Eintreten des Blutes vom Vorhof in den Ventrikel nur wenig erschwert wird; in anderen Fällen ist sie bedeutender, und namentlich bei Verwachsung der Klappenzipfel können sehr hohe Grade von Verengerung vorkommen. Während normalerweise das Atrioventricularostium bequem für zwei Finger durchgängig ist, kann bei Verengerungen oft kaum ein Finger durchgeführt werden, und in den schlimmsten Fällen besteht nur noch eine trichterförmige Oeffnung oder ein Schlitz, durch den etwa noch ein starker Bleistift hindurchgeht. Die geringsten Grade der Stenose werden leicht und dauernd compensirt, bei den mittleren Graden ist die Compensation schwieriger und nur möglich unter Ueberfüllung des Lungenkreislaufs, die höchsten Grade sind einer Compensation

nicht fähig. Neben der Stenose ist häufig auch ein gewisser Grad von Insufficienz der Mitralklappe vorhanden.

Da während der Diastole des linken Ventrikels das Blut vom Vorhof durch ein verengtes Ostium in den Ventrikel einströmt, so entsteht ein Geräusch, welches im allgemeinen als diastolisch zu bezeichnen ist, aber in Bezug auf den zeitlichen Ablauf in den einzelnen Fällen manche Verschiedenheiten zeigt. Es wird am lautesten an der Herzspitze oder etwas nach aussen von dieser gehört, ist meist grob blasend, rauh; häufig fühlt man an der Herzspitze ein dem Geräusch entsprechendes Schwirren. In Ausnahmefällen kann das Geräusch auch durch Vermittelung des linken Herzohres deutlich an der Pulmonalarterie oder etwas nach aussen von derselben gehört werden und zuweilen, wenn etwa an der Herzspitze noch ein systolisches Geräusch besteht, deutlicher als an der Herzspitze. Es ist ein solches Verhalten auffallend, da die Richtung des Blutstroms, welcher das Geräusch bewirkt, vom Vorhof gegen den Ventrikel gerichtet ist.

Die Verschiedenheiten, welche der Ablauf des Geräusches darbieten kann, lassen sich aus den bestehenden Verhältnissen ableiten. Das Einströmen des Blutes aus dem Vorhof in den Ventrikel fängt schon an mit dem Beginn der Diastole; wenn aber die Stenose einigermassen bedeutend und die Dauer der Diastole nicht sehr lang ist, so ist kurz vor der Systole des Ventrikels dieser noch nicht genügend gefüllt, und es bedarf noch einer energischen Contraction des Vorhofs, um die Füllung des Ventrikels zu vervollständigen.

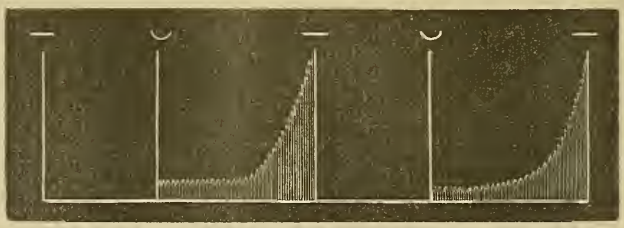


Fig. 4. Schematische Darstellung des präsystolischen Geräusches. Der erste Herzton ist mit —, der zweite mit ⌣ bezeichnet.

Dieser Verlauf lässt sich an dem Verhalten des Geräusches verfolgen, indem dasselbe mit der Diastole des Ventrikels zunächst schwach beginnt, dann während der Contraction des Vorhofs unmittelbar vor der Systole des Ventrikels sehr stark anschwillt und endlich mit dem ersten Herzton plötzlich abgeschnitten wird. Das Geräusch ist in diesen Fällen ein präsystolisches oder ein diastolisches mit präsystolischer Verstärkung; in Fig. 4 ist dieser Verlauf

schematisch angedeutet. In anderen Fällen, wenn die Stenose weniger bedeutend ist oder die Diastole eine längere Dauer hat, ist schon vor Beginn der Vorhofscontraction die Füllung des Ventrikels annähernd vollendet; dann fehlt die präsystolische Verstärkung, und das Geräusch ist ein rein diastolisches, etwa dem Schema in Fig. 5 entsprechend. Bei dem gleichen Kranken kann das Geräusch zeitweise rein diastolisch, zeitweise präsystolisch sein, ersteres dann, wenn die Herzaction wenig frequent und somit die Diastole von

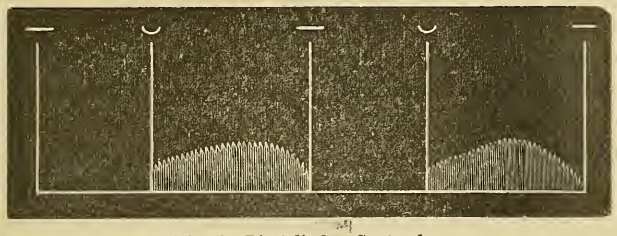


Fig. 5. Diastolisches Geräusch.

längerer Dauer ist, letzteres dann, wenn die Herzaction frequenter ist. Oft kann ein rein diastolisches Geräusch dadurch, dass man den Kranken einigemal hin- und hergehen oder sich schnell aufrichten und niederlegen lässt, in ein präsystolisches umgewandelt

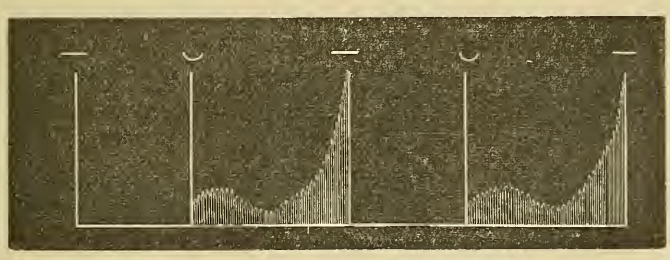


Fig. 6. Diastolisch-präsystolisches Geräusch.

werden. Es kann auch vorkommen, dass gewissermassen zwei Geräusche gehört werden, indem mit dem Beginn der Ventrikeldiastole, wenn der stark gefüllte Vorhof anfängt sich in den Ventrikel zu entleeren, das Geräusch beginnt, dann bei nachlassendem Druck schwächer oder unhörbar wird und mit der Vorhofscontraction wieder präsystolisch anschwillt (Fig. 6). In einzelnen Fällen kann auch das Stenosengeräusch einem doppelten oder mehrfachen zweiten Ton ähnlich sein, und anderseits kommt bei Stenose auch wirkliche Verdoppelung des zweiten Tones infolge ungleichzeitigen Schlusses

der Klappen der Aorta und der Pulmonalarterie vor. Endlich giebt es Fälle, bei welchen das Geräusch ganz fehlt; von diesen letzteren wird bei der Besprechung der Diagnose noch die Rede sein. — In manchen Fällen ist der erste Ton an der Herzspitze stärker als normal. Es erklärt sich dies aus dem Verhalten der Klappensegel: unter normalen Verhältnissen ist beim Beginn der Ventrikelsystole die Mitralklappe schon in der Schlussstellung, und es werden bei der Systole nur die Segel angespannt; bei Stenose des Ostiums dagegen dauert das Einfliessen des Blutes vom Vorhof in den Ventrikel bis zum Augenblick der Ventrikelsystole, die Klappe steht noch offen und wird erst mit der Systole plötzlich geschlossen, die Klappensegel machen in diesem Augenblick ungewöhnlich grosse Excursionen. Ich habe in der That gerade in Fällen von Mitralisstenose wiederholt während einiger Zeit eine solche Verstärkung des ersten Herztones beobachtet, dass er auf die Entfernung gehört wurde.

Zur Compensirung des Klappenfehlers dient zunächst eine stärkere Contraction des linken Vorhofs, vermöge deren am Ende der Diastole noch die für eine vollständige Füllung des Ventrikels erforderliche Blutmenge durch das verengte Ostium hindurchgetrieben wird. Der Vorhof wird infolge der vermehrten Arbeit hypertrophisch. Aber die Musculatur des Vorhofs ist so dünn, dass sie auch bei möglichst starker Hypertrophie nicht ausreicht, eine einigermassen bedeutende Stenose zu compensiren. Darum wird zunächst der Vorhof überfüllt und dilatirt, und diese Stauung des Blutes setzt sich rückwärts fort durch die Lungenvenen in die Lungenarterien und den rechten Ventrikel. Der rechte Ventrikel muss, um dem gesteigerten Druck in der Lungenarterie gegenüber sich vollständig zu entleeren, mehr Arbeit leisten: er wird hypertrophisch und dadurch zu der grösseren Arbeitsleistung befähigt. Dagegen ist für eine Dilatation des rechten Ventrikels, so lange die Compensation ausreicht, kein Grund vorhanden. Durch die Hypertrophie des rechten Ventrikels kann der Klappenfehler, wenn die Verengerung nicht excessiv ist, vollständig compensirt werden: der starke Druck im linken Vorhof, welcher von den Lungengefässen her durch die vermehrte Arbeit des rechten Ventrikels unterhalten wird, hat die Folge, dass schon unmittelbar nach Beendigung der Ventrikelsystole das Einströmen des Blutes in den Ventrikel beginnt, und dass durch das Ostium trotz seiner Verengerung während der Dauer der Ventrikeldiastole, zuletzt etwa noch unter Beihülfe der Vorhofscontraction, genug Blut hindurchgetrieben wird, um eine normale Füllung des linken Ventrikels herzustellen. Je länger die Dauer der Diastole ist, desto

besser kann der linke Ventrikel vollständig gefüllt werden; darum ist eine geringe Frequenz der Herzthätigkeit günstig für die Compensation. Wenn der linke Ventrikel genügend gefüllt wurde, so treibt er bei seiner Systole ganz wie unter normalen Verhältnissen das Blut in die Aorta. Zu einer Hypertrophie oder Dilatation oder sonstigen Veränderung des linken Ventrikels liegt, so lange die Compensation besteht, kein Grund vor. Die Circulation im grossen Kreislauf geht in vollständig normaler Weise vor sich, aber im kleinen Kreislauf besteht insofern eine Abweichung von der Norm, als die Lungengefässe stärker gefüllt sind und der rechte Ventrikel mehr Arbeit leistet.

Die normale Weite des Mitralostiums ist so gross, dass eine mässige Verengerung noch kein bedeutendes Circulationshinderniss bildet. So z. B. wird durch eine Verengerung auf die Hälfte der normalen Weite nur eine geringe Vermehrung der Arbeitsleistung des linken Vorhofs und des rechten Ventrikels erfordert. Erst bei höheren Graden der Verengerung wird der rechte Ventrikel stärker in Anspruch genommen, und die Compensation wird erst unmöglich, wenn das Ostium etwa auf ein Zehntel seiner normalen Weite verengert ist.

Die Hypertrophie des rechten Ventrikels hat eine Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts zur Folge. Die absolute Herzdämpfung kann, wenn keine Erweiterung der Lungengrenzen vorhanden ist, bis zum rechten Sternalrand oder selbst darüber hinausreichen. Dabei ist — und dies unterscheidet die von Hypertrophie des rechten Ventrikels abhängige Vergrösserung der Herzdämpfung von einer etwa durch Erguss in das Pericardium entstandenen — im Bereich der Herzdämpfung auch bei ruhigem Verhalten des Kranken eine systolische Erschütterung oder Pulsation wahrzunehmen, die bei tiefem Stand des Zwerchfells sich auf das Epigastrium erstreckt. Bei jüngeren Kranken ist häufig auch eine Vorwölbung der Herzgegend zu bemerken.

Die Ueberfüllung des Lungenkreislaufs und der stärkere Druck in den Pulmonalarterien äussert sich durch eine Verstärkung des zweiten Tones an der Pulmonalarterie. Diese Verstärkung ist oft so bedeutend, dass sie nicht nur bei vergleichender Auscultation der Pulmonalarterie und der Aorta deutlich gehört wird, sondern dass man auch am dritten Rippenknorpel oder im dritten Intercostalraum links neben dem Sternum eine kurze dem zweiten Ton entsprechende Erschütterung fühlt.

Auch bei möglichst vollständiger Compensation ist bei einiger-

massen bedeutender Verengerung des Ostiums der Zustand des Kranken wesentlich ungünstiger als der eines Gesunden. Zunächst ist der Kranke nicht fähig zu bedeutenden Anstrengungen, denn es fehlen die Reservekräfte, vermöge deren ein normales Herz leicht seine Arbeitsleistung über das gewöhnliche mittlere Mass steigern kann; namentlich aber ist für den Kranken mit Stenose des Mitralostiums jede bedeutende Steigerung der Pulsfrequenz bedenklich, weil dadurch die absolute Dauer der Diastole verkürzt und damit die ausreichende Füllung des linken Ventrikels in Frage gestellt wird. So ist es erklärlich, dass intercurrente fieberhafte Krankheiten, welche mit Steigerung der Pulsfrequenz einhergehen, und dass Anstrengungen und Aufregungen von etwas längerer Dauer häufig eine bedeutende Störung der Compensation zur Folge haben. Ferner ist zu berücksichtigen, dass die Compensation nur stattfindet unter der Bedingung einer anhaltenden Ueberfüllung des kleinen Kreislaufs, und dass diese Blutüberfüllung weitere ungünstige Folgen für die Lungen hat. Durch die überfüllten Capillaren, welche in die Alveolen hineinragen, wird der Luftraum in diesen einigermassen beschränkt. Unter der Wirkung der Blutüberfüllung erfolgt ferner eine Zunahme des Bindegewebes in der Lunge, häufige kleine Blutaustritte in das Lungengewebe hinterlassen eine stärkere Pigmentirung, und so entsteht allmählich der Zustand, welcher als braune Induration oder Pigmentinduration der Lunge bezeichnet wird, und der so charakteristisch ist, dass der erfahrene Anatom schon aus dem Verhalten der Lungen auf das Vorhandensein eines Mitralklappenfehlers schliessen kann. Auch die Epithelien der Lungenalveolen nehmen solches Pigment auf, und im Auswurf finden sich häufig verhältnissmässig grosse Zellen mit gelbbraunem oder rothbraunem Pigment, die wohl als abgestossene Epithelien zu deuten sind; wegen ihres häufigen Vorkommens bei Mitralklappenfehlern hat man sie neuerlichst als „Herzfehlerzellen“ bezeichnet. In der Lungenarterie zeigen sich als Wirkung des anhaltend gesteigerten Blutdrucks nach längerer Dauer des Klappenfehlers die Anfänge der Arteriosklerose, welche sonst nur in der Aorta und den Arterien des grossen Kreislaufs sich einzustellen pflegt, während unter normalen Druckverhältnissen die Lungenarterie davon frei bleibt. Selbst in den Lungenvenen können als Folge des gesteigerten Blutdrucks Anfänge von sklerotischer Verdickung sich einstellen. Endlich besteht eine Neigung zu chronischem Bronchialkatarrh, und es kann auch bei entsprechenden Veranlassungen leichter als unter normalen Verhältnissen Lungenoedem entstehen.

Im übrigen ist die Dauer der ausreichenden Compensation zum

grossen Theil abhängig von der Lebensweise. Je ruhiger der Kranke sich verhält, je mehr er alle Veranlassungen zu beschleunigter und verstärkter Herzaction vermeidet, desto länger kann er sich eines verhältnissmässig günstigen Befindens erfreuen.

Wenn endlich die Compensation anfängt ungenügend zu werden, sei es, weil die Stenose infolge chronischer Endocarditis immer mehr zugenommen hat, sei es, weil auf die Dauer der rechte Ventrikel nicht mehr im Stande ist die ihm zufallende gesteigerte Arbeit zu verrichten, so ist die erste Folge, dass der linke Ventrikel während seiner Diastole zu wenig Blut erhält. Dann kann er nur wenig Blut in die Aorta treiben, der Puls, der bisher vollständig normal gewesen war, wird kleiner und schwächer. Der Ventrikel passt sich allmählich der verminderten Füllung an, seine Capacität wird geringer, und auch seine Musculatur kann an Volumen abnehmen. In diesem Zustande der Verkleinerung pflegt er aber nicht lange zu bleiben; vielmehr beginnt er später zu degeneriren, wohl hauptsächlich deshalb, weil der Blutzufluss zu den Coronararterien ebenso wie zu den übrigen Arterien des Aortensystems vermindert und damit die Ernährung der Herzmusculatur ungenügend geworden ist; dann ist er nicht mehr im Stande, die vom Vorhof her zufliessende Blutmenge, obwohl dieselbe schon geringer ist als normal, mit jeder Systole auszutreiben; es bleibt ein immer grösser werdender Rest, und unter der Wirkung des verhältnissmässig starken vom Vorhof aus wirkenden Drucks wird der Ventrikel dilatirt.

Schon wiederholt ist hervorgehoben worden, dass, wenn man statistisch zusammenstellt, wie in den einzelnen Fällen von Stenose des Mitralostiums, welche zur Obduction kommen, die Capacität des linken Ventrikels sich verhält, ein Resultat sich ergiebt, welches nicht den theoretischen Voraussetzungen zu entsprechen scheint, indem in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nicht eine normale oder verminderte Capacität gefunden wird, wie man sie als nächste Wirkung der Stenose erwarten sollte, sondern eine vermehrte Capacität. Es erklärt sich dies zum Theil daraus, dass neben der Stenose häufig zugleich Insufficienz der Mitralis vorhanden ist, welche eine Dilatation des Ventrikels zur Folge hat (s. u.). Aber auch wenn diese Fälle abgezogen werden, so bleibt immer noch für die Mehrzahl eine Vergrösserung der Capacität, während die Minderzahl die normale oder gar verminderte Capacität zeigt. Nun kann es theoretisch keinem Zweifel unterliegen, dass zur Zeit der vollständigen Compensation eine Veränderung der Capacität durch die Stenose nicht bewirkt werden kann, und dass beim Beginn der Compensationsstörung zunächst eher eine Verminderung der Capacität sich einstellen muss, dass dagegen die Dilatation erst einem späteren Stadium, dem der Degeneration des Ventrikels angehören kann. Aber

es kommen ja auch Fälle mit vollständiger oder mit nur wenig gestörter Compensation nur dann zur anatomischen Untersuchung, wenn sie schnell durch intercurrente Krankheiten oder durch Unglücksfälle zu Grunde gegangen sind, während die überwiegende Mehrzahl der Fälle erst nach längerer Dauer der Compensationsstörung erliegt. Es ist somit das Ergebniss der Statistik in Wirklichkeit in genügender Uebereinstimmung mit den theoretischen Ueberlegungen. Auch während des Lebens können wir häufig bei unzweifelhaft einfacher Stenose des Mitralostiums eine nicht unbeträchtliche Vergrösserung des linken Ventrikels nachweisen, aber, so weit meine Erfahrung reicht, nur bei Kranken, bei welchen schon bedeutende Störung der Compensation vorhanden war.

Auch der rechte Ventrikel wird, wenn er chronisch ermüdet und degenerirt ist, allmählich erweitert, und dann treten die weiteren Folgen der Compensationsstörung ein, namentlich Erweiterung des rechten Vorhofs und der einmündenden Venen, Stauung in den Venen des grossen Kreislaufs und die davon abhängigen Störungen.

Die Diagnose der Stenose am Mitralostium gründet sich auf das diastolische oder präsystolische Geräusch an der Herzspitze und auf den Nachweis der consecutiven Hypertrophie des rechten Ventrikels und der Ueberfüllung des Lungenkreislaufs. Wenn, wie es in einzelnen Fällen vorkommt, nur ein diastolisches Geräusch an der Herzspitze vorhanden ist, dagegen die Hypertrophie des rechten Ventrikels und die Verstärkung des zweiten Tones der Pulmonalarterie fehlt, so kann nicht auf eine eigentliche Stenose geschlossen werden, sondern höchstens auf Rauhigkeiten am Mitralostium, welche der Blutströmung kein wesentliches Hinderniss bereiten. Dagegen ist ein präsystolisches Geräusch an der Herzspitze, wenn es deutlich ausgebildet ist, für sich allein ausreichend zur Diagnose, da ein solches nur bei einer wirklichen Verengerung des Mitralostiums entstehen kann. Auch ein fühlbares Schwirren an der Herzspitze, welches präsystolisch verstärkt ist und mit dem Herzstoss plötzlich aufhört, genügt für die Diagnose, und so kann man nicht selten aus der blossen Palpation der Stelle des Herzstosses mit Bestimmtheit auf Stenose des Mitralostiums schliessen.

Aber es giebt auch Fälle, bei welchen die Diagnose weit schwieriger ist. Zuweilen kommt es vor, dass man bei einem Kranken mit Stenose des Mitralostiums kein diastolisches oder präsystolisches, sondern nur ein systolisches Geräusch hört, und es ist nicht ganz selten, dass bei einem Menschen, bei dem man wegen des systolischen Geräusches an der Herzspitze und der Consecutivzustände eine Insufficienz der Mitralis diagnosticirt hatte, die Autopsie eine bedeutende Stenose des Mitralostiums ergiebt. Es würde aber nicht richtig

sein, wenn man nach einer solchen Erfahrung behaupten wollte, eine Stenose an der Mitralis könne ausnahmsweise statt des gewöhnlichen diastolischen oder präsystolischen Geräusches auch einmal ein systolisches Geräusch machen; denn ein durch die Stenose hervorgerufenes systolisches Geräusch ist einfach unmöglich. Vielmehr erklärt sich diese Erfahrung in folgender Weise: Es kann vorkommen, dass eine Stenose kein Geräusch macht; wenn aber gleichzeitig eine Insufficienz der Mitralis besteht, so macht diese ein systolisches Geräusch. Bei der Autopsie kann die Insufficienz, für deren Beurtheilung post mortem wir keine sichere Probe haben, übersehen werden oder zweifelhaft bleiben; die Stenose ist immer sicher zu erkennen, da man nur zu untersuchen braucht, ob das Ostium noch bequem für zwei Finger durchgängig ist. Es wäre also nur noch zu erklären, weshalb zuweilen die Stenose kein Geräusch macht. Nun kommen auch einzelne Fälle von ausgebildeter Stenose vor, bei welchen überhaupt kein Geräusch gehört wurde, weder ein diastolisches oder präsystolisches, noch ein systolisches, oder bei welchen das sonst hörbare diastolische oder präsystolische Geräusch zeitweise vollständig verschwindet. Man kann vermuthen, dass, wenn das verengte Ostium glatte Ränder hat, das Stenosengeräusch eher fehlen kann, als wenn verkalkte Hervorragungen oder überhaupt Rauhigkeiten vorhanden sind. Aber ausnahmsweise kann es auch im letzteren Falle vermisst werden, und darum reicht diese Erklärung nicht aus. Wir müssen uns vielmehr daran erinnern, dass an einer verengten Stelle ein Geräusch nur dann entsteht, wenn der Blutstrom mit einer gewissen Geschwindigkeit hindurchgetrieben wird (S. 332). Es ist nun in zweierlei Fällen möglich, dass die Geschwindigkeit, mit welcher das Blut vom Vorhof in den Ventrikel sich ergiesst, nicht ausreicht, um trotz vorhandener Stenose ein Geräusch zu erzeugen. Zunächst nämlich in Fällen von geringer Stenose, die zwar anatomisch deutlich zu erkennen ist, die aber keine bedeutende functionelle Störung macht: dann ist der Druck im Vorhof und ebenso die Geschwindigkeit, mit der das Blut durch das Ostium hindurchgeht, nur wenig über die Norm gesteigert, und es kann, namentlich wenn die verengte Strecke glatte Wandungen hat, das Geräusch fehlen; auch kann es vorkommen, dass bei ruhiger Herzaction jedes Geräusch fehlt, dass aber, wenn durch Körperbewegung die Herzaction frequenter wird, ein diastolisches oder präsystolisches Geräusch auftritt. Ferner kann das Stenosengeräusch fehlen, wenn die Compensation sehr schwer gestört ist, so dass die Blutmenge, welche durch das verengte Ostium hindurchgetrieben wird, beträchtlich geringer ist als normal und darum

auch mit geringerer Geschwindigkeit hindurchströmt. Auch in den Fällen, in welchen nur ein systolisches Geräusch gehört wird, ist es nicht selten möglich, neben der Insufficienz der Mitralis eine Stenose des Ostiums zu diagnosticiren oder mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit zu vermuthen. Es gilt dies zunächst von den Fällen, bei welchen früher neben dem systolischen Geräusch einmal ein deutliches diastolisches oder präsystolisches gehört wurde, welches später wieder verschwand. Aber auch in anderen Fällen wird man, wenn bei einem Kranken mit Insufficienz der Mitralis auffallend früh und ohne sonstige genügende Ursache eine sehr schwere Störung der Compensation eingetreten ist, die Vermuthung aussprechen, dass wohl noch eine Stenose an der Mitralis daneben vorhanden sei, die dann gewöhnlich anatomisch viel auffallender ist als die Insufficienz. In der That ist in der hiesigen Klinik schon wiederholt eine solche vorher ausgesprochene und aufgeschriebene Vermuthung durch die Autopsie bestätigt worden. Endlich ist noch an die bereits früher erwähnten Fälle zu erinnern, bei welchen ein Stenosengeräusch, welches an der Herzspitze durch ein systolisches Geräusch übertönt wird, neben der Pulmonalarterie am linken Herzohr deutlicher gehört wird.

Insufficienz der Mitralklappe.

Symptome: Systolisches Geräusch an der Herzspitze, einfache Hypertrophie des rechten Ventrikels, Verstärkung des zweiten Tones der Pulmonalarterie.

Die Mitralklappe ist unter allen Herzklappen diejenige, welche am häufigsten insufficient wird. Der ausreichende Schluss der Klappe kann unmöglich werden durch anatomische Veränderungen, welche eine Schrumpfung und Verkürzung der Klappensegel oder der Papillarmuskeln und Sehnenfäden zur Folge haben, oder in seltenen Fällen durch Zerreissung der Klappenzipfel oder Abreissen der Sehnenfäden oder endlich durch Verwachsung eines Klappenzipfels mit der Ventrikelwand. Wir bezeichnen eine so entstandene Schliessungsunfähigkeit als anatomische Insufficienz. Ausserdem aber kann Insufficienz auch entstehen bei vollständig normalem Verhalten der Klappenzipfel. Wenn bei Dilatation des Ventrikels und des Vorhofs auch der Annulus fibrocartilagineus gedehnt wird, so kann das Ostium so weit werden, dass die Klappe zum vollständigen Abschluss nicht mehr ausreicht: wir haben dann eine relative Insufficienz. Endlich kann es vorkommen, dass die Musculatur des Ventrikels oder

die Papillarmuskeln, deren exacte Function für eine richtige Stellung der Klappenzipfel unentbehrlich ist, sich nicht in passender Weise contrahiren, und dass deshalb das Ostium nicht vollständig geschlossen wird: wir reden dann von functioneller oder musculärer Insufficienz.

Bei der anatomischen Untersuchung ist eine Insufficienz der Mitralklappe nur dann mit Sicherheit zu erkennen, wenn sie einen hohen Grad erreicht hat; die niederen Grade entziehen sich häufig dem sicheren Nachweis und können aus dem anatomischen Verhalten nur mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit erschlossen werden. Es giebt freilich eine Probe, welche für die Beurtheilung von Bedeutung sein kann: man giesst von dem geöffneten Vorhof her mit starkem Strahl Wasser in den noch geschlossenen Ventrikel, während die Aorta zugeklemmt ist; es stellen sich dann nach vollendeter Füllung des Ventrikels die Klappenzipfel annähernd so, wie es im Beginn der Systole des Ventrikels der Fall sein würde, und man erhält dadurch einigen Anhalt für die Entscheidung, ob die Klappe schlussfähig war oder nicht; aber diese Probe ist weniger zuverlässig als die Probe für die Schlussfähigkeit der Aortenklappen, weil die für die Stellung der Klappenzipfel so wichtige Contraction des Ventrikels und der Papillarmuskeln fehlt.

Wenn bei der Systole des Ventrikels der Abschluss gegen den Vorhof unvollständig ist, so wird ein Theil des Blutes in den Vorhof zurückströmen, und es muss ein systolisches Geräusch entstehen. Dasselbe ist meist blasend oder hauchend und wird am deutlichsten da gehört, wo ein Theil des linken Ventrikels die Thoraxwand berührt, nämlich an der Herzspitze. Da aber der Blutstrom, welcher das Geräusch verursacht, gegen den Vorhof hin gerichtet ist, so kann es auch vorkommen, namentlich wenn die vorliegende Lungenschicht nicht zu dick ist, dass das Geräusch recht deutlich ist an der Stelle, wo ein Theil des Vorhofs, nämlich das linke Herzohr, der Thoraxwand nahe liegt, also unmittelbar links neben der Stelle, wo wir die Klappen der Pulmonalarterie zu auscultiren pflegen. Zuweilen ist, aber weniger häufig als bei der Stenose, mit dem Geräusch ein fühlbares Schwirren verbunden.

Die Insufficienz der Mitralklappe kann, wenn sie nicht einen excessiven Grad erreicht, vollständig compensirt werden. Die Verhältnisse dabei sind aber etwas verwickelter als bei den anderen Klappenfehlern, und es ist dies wohl der Grund, weshalb darüber bei manchen Autoren und zuweilen auch bei solchen, welche sich bei ihren Erörterungen der mathematischen Zeichensprache bedie-

nen, noch mancherlei Unklarheit herrscht. Wir können uns die Verhältnisse am besten klar machen, wenn wir zunächst überlegen, welche Bedingungen erfüllt sein müssen, damit eine vollständige Compensation stattfinde.

Offenbar ist vor allem erforderlich eine Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. Damit nämlich die Aorta genügend gefüllt werde, muss der linke Ventrikel bei jeder Systole so viel Blut austreiben, dass neben der in den Vorhof regurgitirenden Menge auch noch die genügende Menge in die Aorta hineingetrieben werde. Um diese vermehrte Arbeit auf die Dauer leisten zu können, muss der linke Ventrikel hypertrophisch sein. Es muss aber auch seine Capacität vergrössert sein, weil er sonst nicht während der Diastole diese vermehrte Blutmenge aufnehmen könnte. Mit der Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels sind aber keineswegs, wie man neuerlichst zuweilen angenommen hat, die Bedingungen für die Compensation erfüllt. Wenn im linken Vorhof nur der normale geringe Druck vorhanden wäre, so könnte es zweifelhaft sein, ob in den Ventrikel während der Diastole die erforderliche abnorm grosse Blutmenge eingetrieben würde; jedenfalls aber würde bei der Systole des Ventrikels das Blut vorzugsweise nach der Seite des geringeren Drucks, nach dem Vorhof ausweichen, so dass die Aorta, in welcher der Druck um ein vielfaches bedeutender ist, zu wenig Blut erhielte; und auch die stärkste Hypertrophie des linken Ventrikels könnte daran nichts ändern: je grösser seine Arbeitsleistung wäre, desto mehr Blut würde in den Vorhof zurückfliessen. Es ist deshalb für die Compensation noch weiter erforderlich eine Steigerung des Drucks im linken Vorhof. Je mehr der Druck im Vorhof erhöht ist, desto weniger Blut wird durch die mangelhaft schliessende Klappe regurgitiren. Damit aber sind auch alle Bedingungen für die Compensation erfüllt. Wenn die Dilatation und die Hypertrophie des linken Ventrikels und endlich auch die Steigerung des Drucks im linken Vorhof in genügendem Grade und im richtigen Verhältniss zu einander vorhanden sind, so kann in die Aorta bei jeder Systole die normale Blutmenge hineingetrieben werden: die Circulationsgrösse ist dann normal, der Klappenfehler ist vollständig compensirt.

Zum Verständniss der Compensation haben wir deshalb nur noch die Frage zu beantworten, wie die Drucksteigerung im Vorhof, und wie die Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels zustandekommen.

Indem bei jeder Systole des linken Ventrikels ein Theil des Blutes in den Vorhof zurückströmt, wird der Vorhof überfüllt und

dilatirt; auch eine Hypertrophie des Vorhofs bildet sich aus, aber diese genügt für sich nicht, um bei einer nur einigermassen beträchtlichen Insufficienz während der Diastole des Ventrikels die ganze für die Compensation erforderliche Blutmenge hineinzutreiben und dadurch den Ventrikel zu dilatiren. Vielmehr setzt sich die Stauung und Blutüberfüllung rückwärts fort in die Lungenvenen, die Lungencapillaren und die Lungenarterie bis zum rechten Ventrikel. Erst in diesem sind ausreichende Reservekräfte vorhanden. Wegen der Ueberfüllung und des gesteigerten Drucks in der Lungenarterie muss der rechte Ventrikel, um sich bei der Systole vollständig zu entleeren, mehr Arbeit aufwenden; er wird hypertrophisch und dadurch zu der vermehrten Arbeitsleistung befähigt. Für eine Dilatation des rechten Ventrikels liegt kein Grund vor. Es besteht demnach eine Ueberfüllung und dementsprechend ein stärkerer Druck im ganzen Lungenkreislauf vom rechten Ventrikel bis zum linken Vorhof, und durch die anhaltend gesteigerte Arbeit des rechten Ventrikels wird dieser stärkere Druck unterhalten. Indem nun bei jeder Diastole des linken Ventrikels das Blut aus dem Vorhof mit gesteigertem Druck einströmt, wird der Ventrikel allmählich erweitert; und weil er eine grössere Blutmenge zu bewegen hat, die zum Theil in die Aorta, zum Theil zurück in den Vorhof getrieben wird, so wird er zugleich hypertrophisch. Damit ist dann die Compensation des Klappenfehlers gegeben.

Da zur Ausbildung der Hypertrophie der beiden Ventrikel und namentlich zur Dilatation des linken eine gewisse Zeit erforderlich ist, so wird unmittelbar nach der Entstehung des Klappenfehlers zunächst eine Störung der Circulation vorhanden sein, die um so bedeutender ist, je schneller der Klappenfehler entstanden ist. Wenn eine bedeutende Insufficienz der Mitralis ganz plötzlich, z. B. durch ausgedehnte Zerreissung der Klappe entstände, so könnte es geschehen, dass die nächste Contraction des linken Ventrikels alles Blut in den Vorhof triebe und die Aorta nichts erhielte. Erst wenn der Druck im Vorhof gestiegen wäre, könnte wieder Blut in die Aorta gelangen. Dagegen kann bei langsamer Entstehung der Insufficienz die Compensation sich ohne auffallende Störung der Circulation entwickeln.

Der Grad der Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels bei Insufficienz der Mitralis ist im allgemeinen nur ein mässiger und viel weniger bedeutend als bei der Insufficienz der Aortenklappen. Auch ist die Hypertrophie des linken Ventrikels verhältnissmässig gering im Vergleich zu der des rechten Ventrikels, durch welchen

die zur Compensation erforderliche Mehrarbeit vorzugsweise geleistet wird. Die Hypertrophie des rechten Ventrikels wird aber nicht, wie bei der Insufficienz der Aortenklappen, überflüssig, sobald die erforderliche Dilatation des linken Ventrikels hergestellt ist, sondern sie muss andauernd fortbestehen, wenn die Compensation erhalten bleiben soll, da bei Abnahme des Drucks im Lungenkreislauf und im linken Vorhof sofort wieder eine übermässige Regurgitation und eine zu geringe Füllung der Aorta stattfinden würde.

Im übrigen bestehen, was den kleinen Kreislauf angeht, genau die gleichen Verhältnisse wie bei der Stenose des Mitralostiums. Wir haben die Zeichen der Hypertrophie des rechten Ventrikels, ferner Verstärkung des zweiten Tones der Pulmonalarterie und die übrigen Folgen der Ueberfüllung des Lungenkreislaufs, namentlich eine Beschränkung des Athmungsraumes in der Lunge, bei längerer Dauer braune Induration des Lungengewebes, Neigung zu Arteriosklerose in der Lungenarterie, Verdickung der Wände der Lungen-

Fig. 7. Pulscurve bei Insufficienz und Stenose an der Mitralis.

venen, Neigung zu Bronchialkatarrhen und zu Lungenoedem. Ausserdem wird wegen der Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels der Herzstoss etwas nach links und unten von der normalen Stelle gefunden. Wenn der Klappenfehler in der Jugend entstanden ist, so besteht gewöhnlich eine Vorwölbung der ganzen Herzgegend.

Die Dauer der Compensation ist ebenso wie bei der Stenose des Mitralostiums abhängig von dem Grade des Klappenfehlers und ausserdem von dem Verhalten des Kranken. Wenn die Compensation anfängt unzureichend zu werden, so ist die erste Folge, dass die Aorta nicht genügend gefüllt wird, der Puls, der bisher annähernd normal war, wird kleiner und schwächer (siehe Fig. 7), und allmählich entwickeln sich die weiteren Folgen der Compensationsstörung. Der rechte Ventrikel wird, wenn er chronisch ermüdet und degenerirt ist, allmählich erweitert, die Erweiterung setzt sich auf den rechten Vorhof fort, es entsteht Stauung in den Venen des grossen Kreislaufs mit ihren Folgen; auch die Dilatation des linken Ventrikels nimmt zu, so dass sie viel bedeutender werden kann als zur Zeit der vollständigen Compensation.

Für die Diagnose der Mitralisinsufficienz ist zunächst von Bedeutung das systolische Geräusch an der Herzspitze. Dasselbe wird nicht leicht vermisst, weil der Druck im linken Ventrikel bei seiner Systole so stark ist, dass das Blut durch die vorhandene Oeffnung mit einer Geschwindigkeit hindurchgetrieben wird, welche ausreichend ist zur Entstehung eines Geräusches. Aber es ist daran zu erinnern, dass systolische Geräusche an der Herzspitze und auch in der Gegend der Pulmonalarterienklappen häufig accidentell sind, dass demnach ein solches Geräusch für sich niemals zur Diagnose einer Mitralisinsufficienz genügt. Nur dann, wenn zugleich eine Hypertrophie des rechten Ventrikels besteht, die nicht etwa auf andere Ursachen zurückzuführen ist, und wenn der zweite Ton der Pulmonalarterie verstärkt ist, kann mit Bestimmtheit die Diagnose der Insufficienz gestellt werden. Dabei ist freilich nicht ausgeschlossen, wie bereits früher erwähnt wurde, dass auch manche sogenannte accidentelle Geräusche auf geringe Grade von relativer oder functioneller Insufficienz bezogen werden können.

Wenn durch das systolische Geräusch an der Herzspitze, die Hypertrophie des rechten Ventrikels und die Verstärkung des zweiten Tones der Pulmonalarterie die Insufficienz der Mitralklappe nachgewiesen ist, so entsteht die weitere Frage, ob diese eine anatomische, durch Schrumpfung der Klappenzipfel entstandene, oder ob sie eine relative oder functionelle sei. Diese Frage ist nicht immer leicht zu entscheiden. Wo die Insufficienz nach einem acuten Gelenkrheumatismus oder überhaupt nach einer Endocarditis zurückgeblieben ist, da wird man in der Regel eine anatomische Insufficienz anzunehmen haben. In anderen Fällen kann das Vorhandensein von anderweitigen Zeichen der Degeneration und Dilatation des Herzens oder von Umständen, welche eine Degeneration oder unregelmässige Thätigkeit der Musculatur voraussetzen lassen, dazu führen, eine relative oder eine musculäre Insufficienz anzunehmen. Die Prognose ist wesentlich von dieser Annahme abhängig, indem die relative und die musculäre Insufficienz in manchen Fällen nach Wiedereintritt andauernd günstiger Verhältnisse für die Ernährung des Herzens wieder verschwindet; so z. B. kommt es bei einer Insufficienz, welche durch hochgradige Anaemie oder Chlorose entstanden ist, nicht selten vor, dass nach Beseitigung der Blutanomalie die Klappe wieder schlussfähig wird. Aber auch ein geringer Grad von Klappenschrumpfung, welcher zur Zeit schwacher oder sehr frequenter oder unregelmässiger Herzaction eine deutlich nachweisbare Insufficienz darstellte, kann in einzelnen Fällen später nach Eintritt ruhiger und gleichmässiger

Herzthätigkeit durch die bessere Contraction der Musculatur des linken Ventrikels wieder ausgeglichen werden. Auch erscheint es möglich, dass bei einer geringen Schrumpfung der Klappenränder durch eine Dehnung der gesunden Theile der Klappe die Schlussfähigkeit wiederhergestellt werden könne. Und endlich können vielleicht auch geschrumpfte und verwachsene Sehnenfäden, durch deren Verkürzung der vollständige Schluss der Klappe unmöglich wurde, später wieder gedehnt werden. So erklärt es sich, dass in seltenen Fällen eine Insufficienz der Mitralis, welche man mit gutem Grund als eine anatomisch begründete ansah, später wieder verschwinden kann.

Insufficienz der Tricuspidalis.

Symptome: Systolisches Geräusch am rechten Ventrikel, starke Pulsation der Halsvenen.

Unter den Klappenfehlern des rechten Herzens, die im Ganzen beträchtlich seltener vorkommen als die des linken, ist der häufigste die Insufficienz der Tricuspidalklappe. Sie ist selten angeboren und rührt dann her von einer während der Fötalperiode im rechten Herzen aufgetretenen Endocarditis. In einzelnen Fällen entsteht sie im späteren Leben durch eine ulceröse Endocarditis, wenn diese sich im rechten Herzen localisirt. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle entwickelt sie sich im Gefolge von Klappenfehlern des linken Herzens, namentlich der Mitralis, und zwar entweder dadurch, dass eine chronische Endocarditis vom linken Herzen auf das rechte übergreift, wo sie dann Schrumpfung der Tricuspidalklappe und eine anatomische Insufficienz bewirkt, oder noch häufiger in der Weise, dass infolge einer bedeutenden Dilatation des rechten Ventrikels und Vorhofs, wie sie bei nicht-compensirten Klappenfehlern vorkommt, eine relative Insufficienz entsteht. In seltenen Fällen kann auch der Ventrikel und der Vorhof durch andere Ursachen so beträchtlich erweitert werden, dass relative Insufficienz entsteht, so z. B. bei Emphysem oder bei Degeneration der Herzmusculatur.

Das Vorkommen einer relativen Insufficienz der Tricuspidalis ist früher häufig in Zweifel gezogen worden. Man wies hin auf die Ausdehnung der drei Klappensegel, deren Fläche so gross sei, dass unter normalen Verhältnissen eines derselben schon ausreichen würde, um das Ostium abzuschliessen. Aber sowohl die anatomischen Erfahrungen als die klinischen Beobachtungen haben das Vorkommen der relativen In-

sufficienz ausser Zweifel gestellt. Man findet nicht selten, dass das Ostium statt für zwei Finger für vier oder selbst für fünf Finger bequem durchgängig ist, und man hat in einzelnen Fällen von bedeutender Erweiterung durch genaue Ausmessung des Ostiums und der Klappenzipfel den Nachweis liefern können, dass die Klappe nicht ausreichend war, um das Ostium vollständig zu schliessen. Die klinische Beobachtung endlich hat den Beweis geliefert, dass die relative Insufficienz der Tricuspidalis verhältnissmässig häufig ist.

Wenn die Tricuspidalklappe nicht vollständig schlussfähig ist, so wird bei jeder Systole des rechten Ventrikels ein Theil des Blutes durch die Lücke in den Vorhof zurückgeworfen: es entsteht ein systolisches Geräusch, welches am lautesten in der Gegend des Ansatzes des rechten 5. Rippenknorpels an das Sternum gehört wird, aber ausserdem gewöhnlich auch in der ganzen Ausdehnung der Herzdämpfung; dabei kann zugleich ein fühlbares Schwirren vorhanden sein. Die durch den Rückfluss des Blutes entstehende Welle setzt sich fort in die Hohlvenen, zuweilen nur in die obere oder in die obere mehr als in die untere, weil die obere mehr in der Richtung des zurückfliessenden Blutes liegt und die untere durch die Valvula Eustachii, wenn auch nur unvollkommen, gegen den Rückfluss geschützt ist. Die obere Hohlvene und die Venae anonymae besitzen keine Klappen; erst in der Vena jugularis und der Vena subclavia sind nahe vor ihrem Zusammenfluss zur Vena anonyma Klappen vorhanden, die in der Jugularis in dem sogenannten unteren Bulbus sich finden. Daher geht die pulsirende Rückströmung zunächst ungehindert bis zum Bulbus der Jugularvene, der dabei oft etwas weiter nach oben rückt und deutliche Pulsation zeigt; gewöhnlich aber werden die Venenklappen bald schliessungsunfähig zum Theil infolge der bedeutenden Erweiterung der Venen, zum Theil wegen des starken Andrangs der Pulswelle, welchem sie nicht standhalten können, und so entsteht Pulsation der Halsvenen. Dieser Venenpuls ist in der Regel in der Vena jugularis interna am stärksten ausgebildet, meist auf der rechten Seite stärker als auf der linken, weil die rechte Vena anonyma eine annähernd gerade Fortsetzung der Vena cava ist, während die linke damit einen Winkel bildet. Eine starke Pulsation der Halsvenen ist ein nahezu pathognomonisches Zeichen der Tricuspidalisinsufficienz: sie fehlt nicht leicht auf die Dauer bei ausgebildeter Insufficienz, und anderseits kommt sie niemals vor ohne Insufficienz der Tricuspidalklappe. Dabei aber ist ausdrücklich hervorzuheben, dass letzteres nur von der starken Pulsation der Halsvenen gilt, zu deren Entstehung eine von dem Ventrikel ausgehende Pulswelle er-

forderlich ist. Eine schwache Pulsation der Halsvenen kann vom Vorhof ausgehen und kommt häufig vor bei allen Zuständen, welche eine bedeutende Ausdehnung der Venen zur Folge haben, indem dadurch eine relative Insufficienz der Venenklappen entstehen und dann die durch die Contraction des Vorhofs entstehende Pulsation sich rückwärts in die Venen fortsetzen kann; die schwache Pulsation der Halsvenen wird deshalb nicht selten bei Emphysem und bei allen nicht compensirten Klappenfehlern beobachtet. Auch kann bei solchen Zuständen die Erschütterung der Tricuspidalklappe bei ihrem Schluss sich in die Halsvenen fortpflanzen. In Fällen von Offenbleiben des Foramen ovale kann es vorkommen, dass auch durch Insufficienz der Mitralis eine merkliche Pulsation in den Jugularvenen entsteht.

Von der Pulsation ist zu unterscheiden die Undulation der Halsvenen, welche nur in einem abwechselnden Anschwellen und Abschwellen, nicht in einer fortschreitenden Wellenbewegung besteht. Während bei normalen Circulationsverhältnissen die Iugularis interna gar nicht sichtbar ist, tritt sie bei bedeutender Stauung in den Venen stark hervor und zeigt dann ein Anschwellen bei jeder Exspiration und ein Abschwellen bei der Inspiration. Eine mit der Herzaction synchronische Undulation kann unter ähnlichen Verhältnissen zustandekommen: während der Contraction des Vorhofs ist die Entleerung der Venen gehemmt, und man sieht, weil von den Wurzeln her anhaltend Blut nachfliesst, die Venen anschwellen; während der Diastole des Vorhofs ist die Entleerung erleichtert, und die Venen schwellen ab. Die Undulation lässt sich von der eigentlichen Pulsation sicher unterscheiden, wenn man die Vene an einer Stelle zusammendrückt; die Undulation muss dann unterhalb der comprimirten Stelle, weil kein Blut mehr aus den Venenwurzeln nachrückt, aufhören und die Vene zusammenfallen, während oberhalb die Vene noch mehr anschwillt; die Pulsation wird dagegen unterhalb der comprimirten Stelle fortdauern und oberhalb verschwinden. Zur Verhütung von Missverständnissen ist es zweckmässig, die Anmerkung zu machen, dass manche Autoren auch die schwache Venenpulsation, welche nicht beweisend ist für Tricuspidalisinsufficienz, als Undulation bezeichnen.

Bei Tricuspidalisinsufficienz ist die Vena jugularis interna nebst ihrem unteren Bulbus stark ausgedehnt und pulsirend, und der Puls erstreckt sich oft auch in die weiteren Wurzeln der Vene. Von dem Carotispuls ist der Venenpuls leicht zu unterscheiden, indem die Spannung der Venenwand geringer ist und schon ein geringer Druck genügt, um den Puls oberhalb der comprimirten Stelle vollständig zum Verschwinden zu bringen. Zuweilen hört man am Bulbus infolge der Anspannung der Venenklappen einen dem Puls entsprechenden Ton oder häufiger, da die Klappen nur unvollständig abschliessen, ein Geräusch, welches mit einem fühlbaren Schwirren verbunden sein

kann. Der Puls der Vene ist häufig schon bei der Betrachtung deutlich als doppelschlägig zu erkennen; in anderen Fällen zeigt sich der Dikrotismus erst bei der sphygmographischen Aufnahme, und zwar als Anadikrotismus, indem eine erste schwächere und eine zweite stärkere Erhebung vorhanden ist, von denen die erstere der Contraction des Vorhofs, die zweite der Contraction des Ventrikels entspricht (s. Fig. 8).

Auch in anderen Wurzeln der Vena cava superior kann die Pulsation wahrnehmbar sein, so namentlich in der Subclavia und der Jugularis externa. In vielen Fällen endlich erstreckt sich die Pulsation auch auf das Gebiet der Vena cava inferior, in welcher, abgesehen von der Valvula Eustachii, keine Klappen vorhanden sind, welche die rückläufige Pulswelle hemmen könnten; dann ist deutliche Pulsation der gewöhnlich beträchtlich vergrösserten Leber, ferner Pulsation der Vena cruralis, zuweilen mit hörbarem Ton vorhanden.

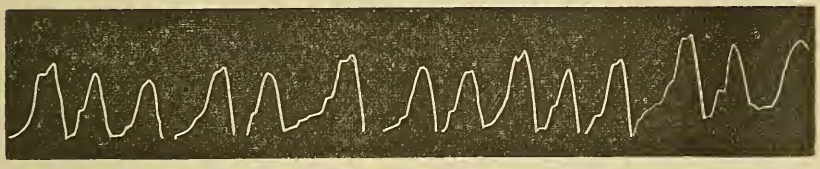


Fig. 8. Puls am Bulbus der Vena jugularis bei relativer Tricuspidalisinsufficienz.

Die nächste Folge der Insufficienz der Tricuspidalklappe ist eine Ueberfüllung und ein gesteigerter Druck im rechten Vorhof und in den Venen des grossen Kreislaufs. Damit ist eine gewisse Compensation gegeben; denn je stärker der Druck im rechten Vorhof ist, desto geringer wird die Regurgitation sein, und desto mehr Blut wird während der Diastole vom Vorhof in den Ventrikel einströmen. Dazu kommt noch eine Hypertrophie des rechten Vorhofs und eine Hypertrophie mit Dilatation des rechten Ventrikels. Aber eine solche Compensation bleibt immer ungenügend. Man könnte nun vielleicht denken, wie bei der Insufficienz der Mitralis durch Mehrarbeit des rechten Ventrikels die Compensation vervollständigt wird, so müsste in analoger Weise bei der Insufficienz der Tricuspidalis durch Mehrarbeit des linken Ventrikels eine Vervollständigung der Compensation möglich sein. Aber der linke Ventrikel liegt zu weit rückwärts, und es müsste bei vollständiger Compensation, wie bei Insufficienz der Mitralis der Lungenkreislauf, so bei Insufficienz der Tricuspidalis der ganze grosse Kreislauf mit Blut überfüllt sein und unter bedeutend

verstärktem Drucke stehen. Daraus ergiebt sich, dass die schweren Folgen des Klappenfehlers durch keine Compensation vermieden werden können: es bleibt unter allen Umständen die Ueberfüllung und Drucksteigerung in den Venen des grossen Kreislaufs und damit auch deren Folgen, namentlich Leberschwellung, Cyanose und Hydrops.

Eine relative Insufficienz der Tricuspidalklappe kann unter günstigen Verhältnissen sich wieder zurückbilden. Im allgemeinen ist zwar das Auftreten der relativen Tricuspidalinsufficienz sowohl bei den Klappenfehlern der Mitralis als auch bei Emphysem und anderen Zuständen ein sehr ungünstiges Zeichen, indem dadurch ein hoher Grad von Compensationsstörung angedeutet wird. Aber es kommt doch nicht ganz selten vor, dass bei fortgesetztem passendem Verhalten des Kranken und unter sonst günstigen Verhältnissen die Dilatation des rechten Ventrikels wieder zurückgeht, und dass die Schlussfähigkeit der Tricuspidalklappe und unter Umständen die ganze Compensation wiederhergestellt wird.

Durch die Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels wird die Herzdämpfung beträchtlich nach rechts vergrössert; die absolute Dämpfung überschreitet gewöhnlich den rechten Sternalrand; dabei ist diffuse Pulsation in der Ausdehnung der Herzdämpfung vorhanden. Auch die Ausdehnung des Vorhofs zeigt sich durch entsprechende Vergrösserung der Herzdämpfung. In der Pulmonalarterie ist, weil sie weniger Blut erhält, der zweite Ton schwächer, als es nach den sonstigen Umständen zu erwarten sein würde, und wenn eine Insufficienz der Tricuspidalis sich zu einem Klappenfehler der Mitralis gesellt, so wird der früher verstärkte zweite Ton der Pulmonalarterie bedeutend abgeschwächt.

Stenose des Tricuspidalostiums.

Symptome: Diastolisches Geräusch am rechten Ventrikel, Stauung in den Venen des grossen Kreislaufs.

Die Stenose des Tricuspidalostiums gehört zu den seltensten Klappenfehlern und kommt nur vor in Verbindung mit anderen Klappenfehlern. Sie kann zu Klappenfehlern des linken Herzens und zwar namentlich zu Mitralklappenfehlern sich hinzugesellen infolge von Uebergreifen der chronischen Endocarditis auf den rechten Ven-

trikel. Höchst selten ist sie angeboren als Folgezustand einer fötalen Endocarditis. Sie besteht gewöhnlich in einer Verwachsung der Klappenzipfel untereinander. Neben der Stenose kann zugleich Insufficienz der Klappe vorhanden sein. Bisher ist sie vorzugsweise bei Weibern gefunden worden.

Für gewöhnlich ist ein diastolisches Geräusch zu erwarten, welches am deutlichsten ist in der Gegend der Tricuspidalklappe und im Bereich des rechten Ventrikels. Wenn ein solches Geräusch in einzelnen Fällen vermisst wurde, so ist dies wohl ähnlich zu erklären, wie das Fehlen des diastolischen Geräusches bei Stenose des Mitralostiums (S. 381). Da das Blut nicht frei aus dem rechten Vorhof in den Ventrikel eintreten kann, so entsteht Stauung im rechten Vorhof und weiter Blutüberfüllung und Drucksteigerung in den Venen des grossen Kreislaufs, während gleichzeitig die Füllung der Pulmonalarterie und damit auch des linken Ventrikels und der Aorta ungenügend wird. Der rechte Ventrikel wird durch die Stenose nicht erweitert, sondern ist eher weniger weit, als es den übrigen Umständen entsprechen würde; dagegen zeigt der rechte Vorhof eine sehr bedeutende Erweiterung.

Zur Compensation steht nur zu Gebote die Hypertrophie des rechten Vorhofs; dadurch könnte aber nur eine ganz unbedeutende Stenose ausgeglichen werden. Bei einigermassen bedeutender Stenose kann die Stauung in den Venen des grossen Kreislaufs mit ihren schlimmen Folgen nicht ausbleiben.

Wegen der Seltenheit dieses Klappenfehlers darf man bei der Diagnose eine Stenose des Tricuspidalostiums nur dann annehmen, wenn ganz bestimmte Anhaltspunkte vorliegen. Da in der Regel gleichzeitig Klappenfehler am linken Herzen vorhanden sind, so wird man gewöhnlich geneigt sein, sowohl das diastolische Geräusch als auch die Stauung in den Venen des grossen Kreislaufs auf diese zu beziehen. Nur dann, wenn das diastolische Geräusch am rechten Ventrikel wesentlich lauter wäre als an der Herzspitze oder an der Aorta, und wenn gleichzeitig ein auffallend hoher Grad von Stauung in den Venen des grossen Kreislaufs bestände, könnte man eine Stenose des Tricuspidalostiums vermuthen. Neben einem Klappenfehler an der Mitralis wird man vielleicht unter Umständen an eine Stenose des Tricuspidalostiums denken können, wenn die Erweiterung des rechten Ventrikels geringer ist, als sie in Anbetracht der starken Stauung in den Venen des grossen Kreislaufs zu erwarten wäre, und wenn die Verstärkung des zweiten Tones der Pulmonalarterie fehlt. Wenn gleichzeitig Insufficienz der Tricuspidalis besteht, so können deren

Symptome in den Vordergrund treten. Auch dabei kann eine auffallend geringe Erweiterung des rechten Ventrikels auf die Vermuthung einer gleichzeitigen Stenose am Tricuspidalostium führen.

Insufficienz der Pulmonalarterienklappen.

Symptome: Diastolisches Geräusch an der Pulmonalarterie, bedeutende Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels.

Ein gewisser Grad von Insufficienz kann infolge fötaler Endocarditis entstehen und findet sich dann meist neben angeborener Stenose der Pulmonalarterie. Als erworbener Klappenfehler ist die Insufficienz äusserst selten: sie kann vorkommen bei Endocarditis ulcerosa oder infolge einer von dem linken Ventrikel auf den rechten fortgepflanzten Endocarditis oder als relative Insufficienz bei bedeutender aneurysmatischer Erweiterung der Pulmonalarterie oder endlich nach traumatischer Zerreissung eines Klappenzipfels, wie sie in seltenen Fällen durch eine plötzliche äusserst heftige Compression des Thorax oder bei einer ungewöhnlich starken Muskelanstrengung entstehen kann.

Bei Insufficienz der Pulmonalarterienklappe besteht ein diastolisches Geräusch, welches am deutlichsten ist in der Gegend der Klappe und von dort aus gegen den rechten Ventrikel; dabei kann auch ein fühlbares Schwirren vorhanden sein. Der rechte Ventrikel wird beträchtlich dilatirt und hypertrophisch, und durch diese Hypertrophie und Dilatation kann, analog wie bei Insufficienz der Aortenklappen, der Klappenfehler compensirt werden. Dabei ist dann die Pulsation der Pulmonalarterie so stark, dass sie zuweilen links vom Sternum im 2. oder 3. Intercostalraum gefühlt wird. Die Compensation kann bei mässigem Grade der Insufficienz lange vorhalten; bei einem höheren Grade von Insufficienz pflegt sie bald zu versagen, und dann erfolgt eine bedeutende Stauung im rechten Vorhof und in den Venen des grossen Kreislaufs. Wenn das Foramen ovale offen ist, so kann der rechte Vorhof durch Uebertritt von Blut in den linken einigermassen entlastet werden; aber dann besteht der Inhalt der Arterien des grossen Kreislaufs aus einer Mischung von arteriellem und venösem Blut.

Bei der Diagnose wird man wegen der Seltenheit des Klappenfehlers nur dann an diesen denken, wenn das diastolische Geräusch

an der Pulmonalarterie und gegen den rechten Ventrikel hin bedeutend stärker ist als an allen anderen Stellen, und wenn zugleich eine sehr beträchtliche Vergrösserung des rechten Ventrikels besteht, die nicht von einer anderen Ursache abzuleiten ist, während der linke Ventrikel nicht vergrössert oder selbst kleiner als normal ist. Zu berücksichtigen ist, dass ein diastolisches Geräusch an der Pulmonalarterie oder etwas nach aussen von dieser ausnahmsweise auch bei einer Stenose des Mitralostiums vorkommen kann, indem die Fortleitung durch das linke Herzohr vermittelt wird (S. 374).

Stenose der Pulmonalarterie.

Symptome: Systolisches Geräusch an der Pulmonalarterie, Hypertrophie des rechten Ventrikels, meist angeborene Cyanose.

Die Stenose der Pulmonalarterie kommt nur selten während des extrauterinen Lebens zu Stande, dagegen ist sie unter den angeborenen Klappenfehlern des rechten Herzens der häufigste. Die Klappenzipfel können infolge fötaler Endocarditis unter einander verwachsen, so dass sie eine Art Diaphragma bilden, in dessen Mitte noch eine gewöhnlich trichterförmige Oeffnung übrig bleibt. Zuweilen findet sich die Verengerung vor den Klappen im Conus arteriosus oder hinter den Klappen im Stamm der Pulmonalarterie. Die Oeffnung ist in manchen Fällen noch so weit, dass sie nur ein mässiges Circulationshinderniss darstellt; in anderen Fällen ist sie enger, und es kommen alle Uebergänge vor bis zu vollständigem Verschluss oder gänzlichem Fehlen der Pulmonalarterie. Wir behandeln hier nur die Fälle, in welchen die Stenose nicht den höchsten Grad erreicht hat; die Fälle von vollständigem oder nahezu vollständigem Verschluss werden bei den Bildungsfehlern des Herzens besprochen werden. Neben der Stenose ist zuweilen auch ein gewisser Grad von Insufficienz vorhanden.

Die Stenose äussert sich durch ein meist rauhes systolisches Geräusch, welches, wenn die Stenose an der Klappe oder in deren Nähe besteht, am lautesten in der Gegend der Klappe und weiter nach links gehört wird und häufig mit einem fühlbaren Schwirren verbunden ist. Wenn die Stenose jenseits der Klappen im Stamm der Pulmonalarterie sich findet, so kann das Geräusch auch besonders laut in der Gegend des Hilus der Lungen hinten neben der Wirbelsäule gehört werden. Bei gleichzeitiger Insufficienz wird in der

Gegend der Klappe und nach dem Ventrikel hin auch ein diastolisches Geräusch gehört.

Die Compensation des Klappenfehlers erfolgt in erster Reihe durch Hypertrophie des rechten Ventrikels, die bei einfacher Stenose zunächst eine einfache sein kann, die aber bei gleichzeitiger Insufficienz von Anfang an mit Dilatation verbunden ist. Dieser Hypertrophie entsprechend ist die Herzdämpfung in die Breite vergrössert, es besteht Vorwölbung und Pulsation in der Ausdehnung derselben. Der zweite Ton der Pulmonalarterie ist meist, weil die Arterie langsam und oft unvollständig gefüllt wird, schwächer als normal; nur dann, wenn die Stenose jenseits der Klappe im Stamm der Pulmonalarterie sich findet, kann er verstärkt sein.

Da der Klappenfehler meist schon während des Fötallebens entstanden ist, und da wegen der erschwerten Entleerung des rechten Ventrikels auch im rechten Vorhof das Blut unter stärkerem Druck steht, so bleibt in der Regel das Foramen ovale offen, und in schweren Fällen kann das Septum atriorum unvollständig ausgebildet sein; es tritt deshalb anhaltend ein Theil des Blutes aus dem rechten Vorhof in den linken über. Dadurch wird die Compensation insofern erleichtert, als der rechte Ventrikel weniger Blut erhält und eher im Stande ist, bei seiner Systole trotz der Stenose sich vollständig zu entleeren. Aber der linke Ventrikel hat dafür eine grössere Blutmenge zu bewältigen; er wird in mässigem Grade hypertrophisch und dilatirt; und ein weiterer Nachtheil besteht darin, dass ein Theil des in die Arterien des grossen Kreislaufs getriebenen Blutes nicht vorher die Lungen passirt hat und deshalb venöses Blut ist. In manchen Fällen ist auch der Ductus Botalli offen geblieben, und dann kann durch diesen der Ueberschuss der Blutmenge aus der Aorta in die Pulmonalarterie abfliessen, so dass die Lungen wieder annähernd die normale Blutmenge erhalten; aber freilich ist dann dem Blut in der Lungenarterie arterielles Blut beigemischt, welches gewissermassen überflüssiger Weise nochmals durch die Lungen geführt wird. Wie durch den Ductus Botalli, so kann auch durch die dem grossen Kreislauf angehörigen Bronchialarterien eine Verbindung mit dem kleinen Kreislauf hergestellt und der Ueberschuss aus dem grossen in den kleinen Kreislauf übergeführt werden. Bei sehr früh entstandener angeborener Stenose kann endlich auch im Septum ventriculorum eine Lücke bleiben. Und so giebt es alle Uebergänge bis zu den Bildungsfehlern, bei welchen die Pulmonalarterie ganz fehlt und beide Ventrikel zu einem vereinigt sind.

Je mehr eine Mischung von arteriellem und venösem Blut statt-

findet, desto mehr ist ausser der Circulation auch die Respiration mangelhaft. Die venöse Blutbeschaffenheit wird für sich noch nicht als genügende Ursache für die Entstehung von Cyanose angesehen; eine solche stellt sich aber in hohem Grade ein, sobald nur die geringste Stauung in den Venen und Capillaren des grossen Kreislaufs hinzukommt. Und da bei einigermassen bedeutender Stenose der Pulmonalarterie schon früh die Compensation unvollständig wird, so zeigen die Kranken entweder schon unmittelbar nach der Geburt oder in anderen Fällen erst nach einigen Jahren eine über den ganzen Körper verbreitete auffallende Cyanose, die sogenannte angeborene Herzcyanose, welche für angeborene Herzanomalien einigermassen charakteristisch ist. Infolge der andauernden mässigen Stauung im grossen Kreislauf entsteht weiter in der Regel eine auffallende Verdickung der Nagelglieder der Finger und der Zehen, welche durch Hypertrophie der Gewebe der Bindesubstanz entsteht (Trommelschlägelfinger).

Auch während der Dauer einer möglichst vollständigen Compensation sind die Kranken unfähig zu bedeutenden Anstrengungen; schon mässige Körperbewegung pflegt Kurzathmigkeit zu bewirken und die Cyanose zu steigern oder, wo sie noch nicht bestand, hervorzurufen. Hände und Füsse werden leicht kühl. Manche Kranke zeigen mangelhaftes Wachsthum und ungenügende Entwickelung. Durch intercurrente acute Krankheiten wird das Leben schwer gefährdet. Die Stenose der Pulmonalarterie giebt ferner eine gesteigerte Disposition zur Entstehung von Lungentuberculose, eine Erfahrung, welche um so bemerkenswerther ist, als Kranke mit anderweitigen Klappenfehlern eher eine gewisse Immunität gegen Lungentuberculose besitzen (S. 95).

Die meisten Kranken mit angeborener Stenose der Pulmonalarterie werden nicht alt; nur ein kleiner Theil überschreitet das 20. Lebensjahr, die Mehrzahl geht weit früher zu Grunde entweder an den gewöhnlichen Kinderkrankheiten oder an Lungentuberculose oder endlich an den Störungen der Circulation und Respiration unter Zunahme der Cyanose und unter allgemeinem Hydrops. Nur wenn die Stenose gering ist, kann der Kranke ein höheres Lebensalter erreichen.

Bei der Diagnose ist zu berücksichtigen, dass bei weitem die meisten systolischen Geräusche in der Gegend der Pulmonalarterie accidentell oder von der Mitralis fortgeleitet sind. Doch hat die Diagnose der Stenose der Pulmonalarterie keine Schwierigkeit, wenn neben einem lauten und rauhen systolischen Geräusch, welches am

stärksten an der Pulmonalarterie und links von dieser gehört wird, zugleich eine Hypertrophie des rechten Ventrikels und angeborene Herzcyanose vorhanden ist.

Diagnose der Klappenfehler.

Es giebt Aerzte, welche in der Praxis sich mit der Diagnose eines Vitium cordis zu begnügen pflegen, und welche der Ansicht sind, es seien für alle Herzfehler Prognose und Therapie die gleichen, und darum habe es keinen praktischen Nutzen und lohne nicht der Mühe, weiter zu gehen und genauer die Art des Vitium cordis zu bestimmen. Wir können eine solche Auffassung nicht billigen. Abgesehen davon, dass der Arzt, sobald er nachlässt in dem Bestreben, mit der Diagnose so weit als möglich vorzudringen, in Gefahr ist, der Indolenz und einer unwissenschaftlichen Routine zu verfallen, ist es auch nicht richtig, dass die Prognose und die Therapie für alle Herzfehler die gleiche sei. Vielmehr sind je nach der Art der einzelnen Affectionen oft die Aussichten und die Art der Behandlung sehr verschieden. So lange eine genauere Diagnose nicht vorliegt und man vielleicht sogar im einzelnen Falle noch darüber im unklaren ist, ob ein Klappenfehler oder ein anderes Herzleiden besteht, kann man gar nicht wissen, ob und welche besonderen prognostischen Schlüsse und therapeutischen Indicationen aus einer genaueren Diagnose sich ergeben würden. Je mehr wir uns der Grenzen unseres Wissens und Könnens bewusst sind, desto mehr müssen wir dahin streben, in jedem Falle wenigstens bis an diese Grenzen vorzudringen.

Die Diagnose der einzelnen Klappenfehler beruht, wie aus der bisherigen Darstellung sich ergiebt, weniger auf der Berücksichtigung einzelner Symptome, als vielmehr auf der Zusammenfassung und richtigen Würdigung aller zur Beobachtung kommenden Erscheinungen und Folgen. In besonderen Fällen kann freilich einmal ein einzelnes Symptom so charakteristisch sein, dass es für sich ausreicht, um eine Vermuthung über die Art des Klappenfehlers oder selbst eine sichere Diagnose zu begründen. Wenn z. B. an der Radialarterie der Puls auffallend stark und zugleich in ausgesprochener Weise celer ist und mit aufgesetztem Stethoskop deutlich gehört und gezählt werden kann, oder wenn die Carotiden am Halse ungewöhnlich stark pulsiren, oder wenn man den Herzstoss weit links durch die Kleider sieht oder fühlt, so kann man eine Insufficienz der Aortenklappen vermuthen. Wenn am Halse starke Venenpulsation sich findet, so ist eine Insufficienz der Tricuspidalklappe sichergestellt. Wenn man an der Stelle der Herzspitze ein deutliches präsystolisches Schwirren

fühlt, so genügt dieses Ergebniss der Palpation, um eine Stenose des Mitralostiums zu diagnosticiren, und zu der gleichen Diagnose führt auch die Wahrnehmung eines ausgebildeten präsystolischen Geräusches an der Herzspitze. Aber diese Fälle, bei denen ein einzelnes Symptom schon entscheidend ist für die Diagnose, sind doch nur Ausnahmen. Auch würde es bedenklich sein, wenn man sich zu sehr auf diese einzelnen Symptome verlassen wollte; vielmehr ist es auch in solchen Fällen geboten, weiter zu untersuchen, ob auch durch die übrigen Erscheinungen die Diagnose bestätigt wird.

Im allgemeinen ist es rathsam, bei den einzelnen Symptomen nicht sofort auf eine direkte Verwerthung für die Diagnose auszugehen, sondern zunächst nur in Erwägung zu ziehen, was sich unmittelbar daraus schliessen lässt. Die Diagnose ist dann oft erst das Endergebniss aus einer längeren Reihe von Schlüssen. Selbst die abnormen Geräusche, so wichtig sie für die Diagnose sind, können, wenn man von dem besonderen Fall des präsystolischen Geräusches absieht, für sich allein niemals die Diagnose begründen. Seitdem man das Herz auscultirte, waren diese Geräusche bekannt; aber man war im Anfang vielfach zweifelhaft über ihre Bedeutung. In Fällen, bei denen man während des Lebens Geräusche gehört hatte, fand man oft bei der Section keine auffallenden Veränderungen am Herzen, und anderseits wurden zuweilen bedeutende Veränderungen gefunden in Fällen, welche während des Lebens keine Geräusche hatten wahrnehmen lassen. Man war deshalb lange Zeit geneigt anzunehmen, dass solche Geräusche überhaupt keine diagnostische Bedeutung hätten, und noch Laennec erklärt (1826), dass sowohl das blasende Geräusch am Herzen und an den Arterien, wie auch das fühlbare Schwirren (Frémissement cataire) in keiner Weise auf organische Veränderungen schliessen lasse. Es ist das grosse Verdienst von Skoda, die diagnostische Bedeutung der Herzgeräusche in das richtige Licht gesetzt und gezeigt zu haben, wie sie unter Zuhülfenahme anderer Symptome für die Diagnose der einzelnen Klappenfehler zu verwerthen seien.

Das häufigste Geräusch ist ein systolisches; aber gerade dieses ist auch das vieldeutigste: es kommt vor bei Stenose der Aorta und der Pulmonalarterie, bei Insufficienz der Mitralis und der Tricuspidalis, auch ein pericarditisches Geräusch kann einmal vorzugsweise systolisch sein, und den meisten systolischen Geräuschen entsprechen überhaupt keine anatomischen Veränderungen. Das blosse Vorhandensein eines systolischen Geräusches lässt deshalb niemals einen bestimmten Schluss zu. Um irgend ein systolisches oder diastolisches

Geräusch für die Diagnose verwerthen zu können, muss man zunächst feststellen, an welcher Stelle es am stärksten gehört wird. Aber nur mit Vorsicht darf man daraus auf die Stelle seiner Entstehung schliessen. Man wird z. B. an einen Klappenfehler des rechten Herzens wegen der Seltenheit dieser Fehler nur dann denken, wenn sonstige zwingende Gründe dafür vorliegen. Wir können in Betreff der Diagnose der Klappenfehler des rechten Herzens auf die frühere ausführliche Darstellung verweisen.

Bei den Klappenfehlern des linken Herzens sind von entscheidender Bedeutung für die Diagnose die consecutiven Veränderungen der einzelnen Herzabschnitte, wie sie als Hypertrophie mit oder ohne Dilatation auftreten. Hypertrophie des rechten Ventrikels nebst Steigerung des Drucks im kleinen Kreislauf (Verstärkung des zweiten Tones an der Pulmonalarterie) deutet auf einen Klappenfehler an der Mitralis; bei der Insufficienz ist dabei zugleich immer eine mässige Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels vorhanden, während bei der Stenose erst bei vorgeschrittener Compensationsstörung eine Erweiterung des linken Ventrikels entsteht. Eine bedeutende Hypertrophie des linken Ventrikels bei Klappenfehlern lässt auf die Aortenklappen als die Stelle der Erkrankung schliessen, und zwar ist bei der Insufficienz die Hypertrophie mit bedeutender Dilatation verbunden und darum die Vergrösserung des linken Ventrikels und die Verschiebung des Spitzenstosses nach links und unten besonders stark ausgebildet.

Wenn man in richtiger Weise die Art und die Stelle der Geräusche, die consecutiven Veränderungen am Herzen und endlich die früher ausführlich erörterten Veränderungen der Circulation und des Pulses in Rechnung zieht, so gelingt es in der Mehrzahl der Fälle, eine genaue und sichere Diagnose des Klappenfehlers zu gewinnen. Aber es gilt dies nicht für alle Fälle. Diagnostische Schwierigkeiten bieten zunächst die complicirten Klappenfehler: häufig werden durch einen zweiten Klappenfehler die Symptome des ersten modificirt (s. u.), und in anderen Fällen sind die Symptome des einen Klappenfehlers so vorherrschend, dass die eines gleichzeitig vorhandenen zweiten nicht deutlich hervortreten. Oft müssen wir uns begnügen, einen oder zwei vorhandene Klappenfehler zu diagnosticiren, und es unentschieden lassen, ob ausserdem noch ein anderer Klappenfehler vorhanden sei. Ferner ist eine sichere Diagnose zuweilen nicht mehr möglich, wenn die Compensationsstörung schon einen sehr hohen Grad erreicht hat. Die bisherige Darstellung der Klappenfehler und ihrer Symptome bezieht sich in der Haupt-

sache auf Klappenfehler, welche noch einigermassen compensirt sind. Wo die Compensation aufgehört hat und die allgemeine Circulationsgrösse unter ein gewisses Mass herabgesunken ist (s. u.), da ändern sich nicht selten einzelne Symptome, und es können namentlich gewisse Geräusche, welche sonst charakteristisch sein würden, verschwinden. In solchen Fällen, welche erst zur Untersuchung gelangen, wenn die Kranken schon dem Ende nahe sind, lässt sich zuweilen nicht mehr mit voller Sicherheit eine genaue Diagnose stellen.

Vergleichende Prognose der Klappenfehler.

Schon oft ist die Frage erörtert worden, welche Klappenfehler in Bezug auf ihre Bedeutung für die Thätigkeit und das Leben des Kranken die weniger ungünstigen, und welche die ungünstigeren seien, und man hat wiederholt versucht, eine Reihenfolge aufzustellen von den weniger schlimmen zu den schlimmeren Klappenfehlern. Diese Reihenfolge ist aber verschieden ausgefallen, und sie musste verschieden ausfallen je nach den Gesichtspunkten, welche als massgebend für die Vergleichung angenommen wurden.

Die Klappenfehler am rechten Herzen sind zum Theil einer vollständigen Compensation nicht fähig, und bei dem anderen Theil ist die Compensation von solchen Bedingungen abhängig, dass sie leicht gestört werden kann. Es unterliegt deshalb keinem Zweifel, dass im allgemeinen die Klappenfehler des rechten Herzens schlimmer sind als die des linken. Höchstens könnte man darauf hinweisen, dass eine relative Insufficienz der Tricuspidalis unter günstigen Umständen wieder vergehen kann.

Schwieriger ist es, für die einzelnen Klappenfehler einer Herzhälfte die Reihenfolge der Gefährlichkeit aufzustellen. Wir lassen die des rechten Herzens wegen ihres selteneren Vorkommens ausser Berücksichtigung. Wenn es sich für das linke Herz darum handelt, zu entscheiden, ob die Klappenfehler der Mitralis oder die der Aorta die schlimmeren seien, und ob die Insufficienz oder die Stenose das bedenklichere Uebel sei, so kann man bei dieser Vergleichung von verschiedenen Gesichtspunkten ausgehen. Man kann z. B. hervorheben, dass bei den Klappenfehlern der Aorta der compensirende Herzabschnitt unmittelbar hinter der mangelhaften Klappe liegt, und dass durch die Hypertrophie des linken Ventrikels mit oder ohne Dilatation normale Circulationsverhältnisse in allen Gefässge-

bieten hergestellt werden können, während bei den Klappenfehlern der Mitralis, welche durch den weiter zurückliegenden rechten Ventrikel compensirt werden, auch im günstigsten Falle immer noch eine Abnormität der Blutvertheilung bestehen bleibt, insofern der kleine Kreislauf anhaltend mit Blut überfüllt ist. Auf der anderen Seite wäre zu erwägen, dass bei Mitralklappenfehlern die Compensation, auch wenn sie einmal vorübergehend ungenügend wurde, häufig wiederhergestellt werden kann, während dies bei den Aortenklappenfehlern seltener möglich ist; und ferner, dass bei Aortenklappeninsufficienz zwar der mittlere Druck und die mittlere Geschwindigkeit im grossen Kreislauf normal sein können, dass aber dabei die Druckschwankungen, welche weit über das normale Mass hinausgehen, mancherlei Nachtheile und Gefahren mit sich bringen. Endlich ist zu berücksichtigen, dass einzelne Fälle von Insufficienz der Mitralis der Heilung zugänglich sind, so namentlich Fälle von relativer und von functioneller Insufficienz. Bei Vergleichung der Stenose mit der Insufficienz könnte man etwa die Erfahrung anführen, dass bei Stenose der Mitralis durchschnittlich die Compensation nicht so lange auszureichen pflegt als bei Insufficienz. — Aber alle diese Vergleichungen sind deshalb nicht allgemein zutreffend, weil dabei der Grad des Klappenfehlers, die Grösse der Veränderung an der Klappe nicht berücksichtigt wird. Es ist aber ohne jede Erörterung klar, dass unter allen Umständen ein geringer Klappenfehler der einen Art weniger nachtheilig sein wird als ein sehr bedeutender Klappenfehler der anderen Art.

So erhebt sich zunächst die Frage, nach welchem Massstab der Grad eines Klappenfehlers abzuschätzen sei. Wir könnten für diese Abschätzung nach dem Vorgange von Benno Lewy das Verhältniss der Veränderung zu der normalen Weite des Ostiums benutzen, also z. B. bei der Stenose bestimmen, ob das Ostium auf $^3/_4$ seines normalen Querschnitts, oder auf die Hälfte, oder auf $^1/_4$ u. s. w. verengert sei, und bei der Insufficienz angeben, wie gross die beim Klappenschluss übrig bleibende Lücke sei im Vergleich zu der Weite des Ostiums, ob etwa $^1/_4$ oder $^1/_2$ oder $^3/_4$ des Ostiums unverschlossen bleibt. Dann würde z. B. eine Stenose, bei welcher das Ostium nur noch $^3/_4$ seiner normalen Weite hätte, einer Insufficienz entsprechen, bei welcher nur $^3/_4$ des Ostiums verschlossen wird, also $^1/_4$ offen bleibt, und eine Stenose mit Verengerung des Ostiums auf $^1/_4$ des normalen Querschnitts würde entsprechen einer Insufficienz, bei welcher nur $^1/_4$ des Ostiums verschlossen wird, also die Lücke in der Klappe $^3/_4$ des Ostiums ausmacht. Wenn dieser Massstab angewendet wird, so er-

giebt sich sofort, dass die Stenose weit weniger ungünstig ist als die Insufficienz. Wenn das Mitralostium auf die Hälfte verengert ist, so ist dies ein ganz unbedeutender Klappenfehler, welcher kaum merkliche Störungen macht; wäre dagegen die Mitralklappe so insufficient, dass sie nur noch die Hälfte des Ostiums verschliessen würde, so hätten wir einen sehr schweren Klappenfehler vor uns. Ebenso verhält es sich bei der Aorta. Wenn das Aortenostium auf $^1/_4$ des normalen Querschnitts verengert ist, so kann, wie die Rechnung ergiebt, vollständige Compensation stattfinden, falls der linke Ventrikel etwa doppelt so viel Arbeit leistet wie unter normalen Verhältnissen; wenn dagegen bei Insufficienz der Aortenklappen das Ostium nur noch zu $^1/_4$ seines Querschnitts abgesperrt werden könnte, so wäre eine Compensation unmöglich.

Aber es ist sehr fraglich, ob eine Vergleichung nach solchem Massstabe der gewöhnlichen Auffassung und dem Sprachgebrauch entspricht. Wenn man als Ergebniss der Erfahrung die Behauptung aufgestellt hat, dass im allgemeinen die Stenose der Mitralis ungünstiger sei als die Insufficienz, so hat man nicht entfernt daran gedacht, die beiden Klappenfehler unter Voraussetzung des gleichen Grades zu vergleichen, und noch weniger daran, den angegebenen Massstab anzuwenden: vielmehr hat man einfach den Durchschnitt aus allen zur Beobachtung und zur Diagnose kommenden Fällen genommen; und in diesem Sinne ist jene Behauptung unzweifelhaft richtig. Es sind eben unter den Fällen von Stenose thatsächlich die sehr bedeutenden Verengerungen weit häufiger als unter den Fällen von Insufficienz die entsprechend grossen Lücken in den Klappen.

Dem praktischen Bedürfniss entspricht wohl am meisten die gebräuchliche Art der Vergleichung, bei welcher man einfach das durchschnittliche Verhalten aller zur Beobachtung kommenden Fälle bestimmt. Wenn wir so für die Klappenfehler des linken Herzens die Vergleichung anstellen unter Berücksichtigung einestheils der Störung, welche die Leistungsfähigkeit des Kranken erleidet, und anderentheils der Zeitdauer, während welcher die Compensation aufrecht erhalten werden kann, so dürfte als der durchschnittlich am wenigsten ungünstige Klappenfehler die Insufficienz der Mitralis anzusehen sein; dann würde etwa folgen die Stenose der Aorta und die Insufficienz der Aortenklappen und endlich als der ungünstigste Klappenfehler des linken Herzens die Stenose des Mitralostiums. Aber es ist dabei immer festzuhalten, dass die angegebene Reihenfolge sich auf das durchschnittliche Verhalten aller Fälle bezieht, und dass derartige statistische Vergleichungen zwar allgemeine, aber nicht individuelle

Gültigkeit haben. Im einzelnen Fall ist der Grad des Klappenfehlers, die Grösse der Verengerung oder der Lücke weit mehr entscheidend für die Prognose als die Art und der Sitz des Fehlers. Während geringfügige Klappenfehler jeder Art nur unbedeutende Störungen machen und, falls nicht etwa durch chronische oder recurrirende Endocarditis später eine Verschlimmerung eintritt, die Lebensdauer nicht merklich verkürzen, führen bei allen Arten von Klappenfehlern die höchsten Grade schnell zum Tode.

Endlich ist die Prognose noch wesentlich abhängig von anderweitigen Umständen, so von dem Alter des Kranken, dem Ernährungszustande, den etwaigen Complicationen, der socialen Stellung des Kranken u. s. w. Wer in der Lage ist, seine Lebensweise so einzurichten, wie es für seinen Zustand am zweckmässigsten ist, kann mit einem Klappenfehler noch lange aushalten, während der Kranke, der mit schwerer Arbeit seinen Lebensunterhalt gewinnen muss, oft früh zu Grunde geht.

Complicirte Klappenfehler.

Häufig kommen an einem Herzen mehrfache Klappenfehler vor, und zwar sind entweder zwei oder mehrere annähernd gleich wichtige Klappenfehler neben einander vorhanden, oder es finden sich neben einem bedeutenden Klappenfehler noch einer oder mehrere von untergeordneter Bedeutung. Wenn man auch diese letzteren Fälle mitrechnet, so kann man sagen, dass die complicirten Klappenfehler weit häufiger sind als die einfachen.

Wenn eine Endocarditis zu Stenose eines Ostium führt, so wird sie häufig auch einige Schrumpfung der Klappenzipfel bewirken; daher ist oft neben ausgebildeter Stenose auch ein gewisser Grad von Insufficienz vorhanden. Ebenso kommt es vor, wenn auch weniger häufig, dass neben vorherrschender Insufficienz das Ostium einigermassen verengert ist. Und endlich können sowohl Stenose als Insufficienz an der gleichen Klappe in der Weise combinirt sein, dass beide annähernd gleichwerthig erscheinen.

Andere Complicationen von Klappenfehlern entstehen dadurch, dass mehrere Klappen gleichzeitig von Endocarditis befallen werden, oder dass eine chronische Endocarditis allmählich von einer Klappe auf die andere oder von einer Herzhälfte auf die andere übergreift. So kann neben einem Klappenfehler an der Mitralis gleichzeitig oder später ein Klappenfehler an der Aorta sich entwickeln. Und wo

Klappenfehler im linken Herzen bestehen, kann die Endocarditis später auch auf das rechte Herz übergreifen und dort Klappenfehler bewirken.

Endlich können auch die mechanischen Wirkungen eines Klappenfehlers weitere Klappenfehler zur Folge haben. Ein Klappenfehler an der Mitralis, der nicht mehr compensirt ist, führt zu Dilatation des rechten Ventrikels und Vorhofs, und dadurch kann relative Insufficienz der Tricuspidalis zustandekommen. Die Insufficienz der Aortenklappe bewirkt häufig eine secundäre Insufficienz der Mitralis: diese ist zuweilen nur eine relative und entsteht durch die bedeutende Dilatation des linken Ventrikels; es kann aber auch der starke Druck, welchen die Mitralklappe bei jeder Contraction des übermässig vollen und hypertrophischen Ventrikels auszuhalten hat, Veranlassung geben zur Entstehung einer Endocarditis mit Schrumpfung der Klappenzipfel.

Während die Diagnose der einfachen Klappenfehler, abgesehen von den Fällen, welche erst mit sehr schwerer Störung der Compensation zur Beobachtung kommen, mit grosser Sicherheit gemacht werden kann, ist die Diagnose der complicirten Klappenfehler zuweilen mit Schwierigkeiten verbunden. Es können nämlich durch Hinzutreten eines zweiten Klappenfehlers die Symptome des ersten zum Theil sich ändern oder verschwinden, zum Theil in ihrer Deutung zweifelhaft werden. So z. B. muss bei Aortenklappeninsufficienz das charakteristische Verhalten des Arterienpulses sich ändern, wenn zugleich ein höherer Grad von Stenose an der Aorta oder eine bedeutende Insufficienz der Mitralis vorhanden ist. Wenn zu einem Klappenfehler an der Mitralis eine Insufficienz der Tricuspidalis hinzukommt, so kann die diagnostisch wichtige Verstärkung des zweiten Pulmonalistones abnehmen oder vollständig verschwinden (S. 392). Wo an mehreren Klappen Geräusche vorhanden sind, kann es schwierig sein zu bestimmen, an welchen Klappen die Geräusche entstehen, und an welchen sie nur fortgeleitet gehört werden. Ein leises diastolisches Geräusch kann durch ein lautes systolisches schwerer hörbar werden. Eine Stenose des Mitralostiums wird zuweilen durch eine gleichzeitige Insufficienz verdeckt, so dass sie nicht direkt erkannt werden kann (S. 381). Wenn wir von solchen besonderen Verhältnissen absehen, so kann man sagen, dass die Symptome der complicirten Klappenfehler die Summe der Symptome der entsprechenden einfachen darstellen.

In prognostischer Beziehung sind die complicirten Klappenfehler schlimmer als die einfachen. Man kann etwa rechnen, dass der nachtheilige Einfluss, welchen sie ausüben, annähernd der Summe

der Nachtheile entspricht, welche die einzelnen Klappenfehler für sich bewirken würden. Zwar ist im Widerspruch zu diesem einfachen und eigentlich selbstverständlichen Satz schon oft die Behauptung aufgestellt worden, es könne die von einem Klappenfehler herrührende Schädigung zum Theil ausgeglichen werden durch einen anderen Klappenfehler; aber eine solche Auffassung beruht auf einer einseitigen Beurtheilung der Verhältnisse. Es kann ja z. B. geschehen, dass bei einem Mitralklappenfehler die vorhandene Blutüberfüllung in den Lungen dadurch vermindert wird, dass eine Tricuspidalisinsufficienz hinzukommt; aber damit ist der Zustand des Kranken in keiner Weise gebessert, sondern, weil nun eine nicht compensirbare Stauung im grossen Kreislauf hinzukommt, bedeutend verschlimmert. Besonders beliebt ist das Paradoxon, eine Insufficienz mit Stenose sei günstiger als eine einfache Insufficienz. Aber auch dieser Satz könnte höchstens in einem ganz einseitigen Sinn aufrecht erhalten werden. Es ist ja möglich, dass in einem gegebenen Falle die Insufficienz einen noch höheren Grad haben würde und die beim Schluss der Klappe übrig bleibende Lücke noch grösser wäre, wenn das Ostium nicht verengt wäre. So ist wohl jener Satz ursprünglich gemeint gewesen; erst später hat man ihn missverstanden und zu dem Paradoxon gemacht. Wir haben doch immer mit dem thatsächlich vorhandenen Grade des Klappenfehlers zu rechnen, und dann unterliegt es keinem Zweifel, dass der Kranke mit der thatsächlich vorhandenen Lücke in der Klappe besser daran sein würde, wenn daneben das Ostium die normale Weite hätte, als wenn es abnorm eng ist. Wie sehr z. B. bei der Insufficienz der Mitralis die Prognose getrübt wird durch eine gleichzeitig bestehende Stenose, lehrt die Erfahrung. Wir sind ja nicht selten in der Lage, wenn bei einer Mitralinsufficienz die Störungen bedeutender sind, als wir es sonst erwarten würden, zu vermuthen, dass wohl gleichzeitig eine durch kein Geräusch sich kundgebende Stenose vorhanden sein möge (S. 382); und eine solche Vermuthung wird häufig durch die Autopsie bestätigt. Noch weniger ist die wiederholt aufgestellte Behauptung haltbar, dass eine Stenose der Mitralis verbessert werden könne durch eine gleichzeitige Insufficienz der Aortenklappen, indem dadurch statt der Verkleinerung eine Hypertrophie mit Dilatation des linken Ventrikels entstehe. Diese Hypertrophie hat doch im günstigsten Falle höchstens die Wirkung, dass dadurch der Aortenklappenfehler vollständig compensirt wird; die von der Stenose abhängige Circulationsstörung wird dadurch in keiner Weise vermindert.

Eher kann man behaupten, dass durch gewisse anderweitige Herz-

anomalien die nachtheiligen Wirkungen eines Klappenfehlers vermindert werden können. In gewissem Sinne sind ja die Hypertrophie und die Dilatation einzelner Herzabschnitte Anomalien, durch welche die Compensation hergestellt wird. Auch das Offenbleiben des Foramen ovale oder des Ductus Botalli sind Anomalien, welche bei gewissen Klappenfehlern des rechten Herzens günstig wirken, wiewohl anderseits dadurch der Nachtheil einer Mischung von arteriellem und venösem Blut hinzukommt.

Compensationsstörung bei Klappenfehlern.

Die Lehre von den Compensationsstörungen und deren Folgen ist in praktischer Beziehung der wichtigste Abschnitt in der Lehre von den Klappenfehlern.

Es wurde schon wiederholt hervorgehoben, dass die Compensation der Klappenfehler in der Regel eine zeitlich begrenzte ist, dass sie je nach den Umständen in dem einen Falle kürzere, in dem anderen längere Zeit anhält, dass aber bei allen bedeutenderen Klappenfehlern, falls nicht etwa der Kranke aus irgend einer anderweitigen Ursache frühzeitig zu Grunde geht, endlich ein Stadium der gestörten Compensation eintritt. Diese Störung der Compensation kann in verschiedener Weise entstehen.

In manchen Fällen wird infolge chronischer oder recurrirender Endocarditis allmählich der Klappenfehler verschlimmert, oder es kommen zu dem ursprünglich vorhandenen noch weitere Klappenfehler an der gleichen oder an anderen Klappen hinzu, oder es entstehen weitere Circulationshindernisse in anderen Gefässgebieten, so z. B. Bronchialkatarrh, Emphysem, Infiltration der Lunge, Pleuritis. Endlich können die Hindernisse einen solchen Grad erreichen, dass eine Compensation nicht mehr möglich ist.

Aber auch ohne dass eine Verschlimmerung der mechanischen Verhältnisse stattfindet, kann die Compensation gestört werden. Die Herzabschnitte, durch deren Mehrarbeit die Compensation hergestellt wird, müssen dazu schon den grössten Theil ihrer Reservekräfte verwenden und haben nur wenige übrig, und daher kann es leicht geschehen, dass sie versagen, wenn einmal eine ungewöhnlich grosse Leistung verlangt wird. Besonders gefährlich sind intercurrente und namentlich acute fieberhafte Krankheiten: manche Herzkranke gehen während ihres Verlaufs an Herzschwäche und Herzlähmung zu Grunde,

und in den glücklich ablaufenden Fällen folgt häufig eine schwere Störung der Compensation. Auch eine einmalige oder wiederholte bedeutende körperliche Anstrengung kann die Folge haben, dass die compensirenden Herzabschnitte ermüden und die Compensation gestört wird.

Ein junger Mann meiner Beobachtung, bei dem ein Mitralklappenfehler vortrefflich compensirt war, unternahm es im Uebermuth, weil er zeigen wollte, wie viel er wieder leisten könne, in möglichst kurzer Zeit einen Berg (die Achalm bei Reutlingen) zu besteigen; es folgte unmittelbar darauf eine schwere Störung der Compensation, von der der Kranke sich nicht wieder erholte, die vielmehr in kurzer Zeit zum Tode führte.

Auch im günstigsten Falle, wenn weder das Circulationshinderniss zunimmt, noch infolge übermässiger Anforderungen an das Herz eine acute Ermüdung eintritt, ist auf die Dauer ein Nachlass der Compensation zu erwarten, weil jede Hypertrophie und jede Dilatation eine Neigung zu Degeneration mit sich bringt. Früher oder später, je nach dem Grade der Hypertrophie und der Mehrarbeit und je nach dem Verhalten der Ernährung der Herzmusculatur, verfällt der mehr als normal angestrengte Herzabschnitt in einen Zustand chronischer Ermüdung; und wenn dieser Zustand eingetreten ist, so erfolgt auch Dilatation oder, wenn solche schon vorher vorhanden war, nimmt sie noch zu.

Die nächsten Folgen der Compensationsstörung, die bei den einzelnen Klappenfehlern zum Theil verschieden sind, wurden bereits früher angeführt. Die weiteren Folgen sind für alle Klappenfehler in der Hauptsache die gleichen und können deshalb gemeinschaftlich besprochen werden.

Wir haben früher (S. 362) die vollständige Compensation definirt als den Zustand, bei welchem andauernd durch jeden Gesammtquerschnitt des Gefässsystems in der Zeiteinheit die normale Blutmenge hindurchgeht. Mit der vollständigen Compensation ist es verträglich, dass in gewissen Abschnitten des Gefässsystems eine abnorme Anhäufung von Blut sich findet, wie z. B. in den Lungengefässen bei Mitralklappenfehlern oder in einzelnen dilatirten Herzabschnitten, sofern nur die durchschnittlich in der Zeiteinheit durch den Querschnitt hindurchgehende Menge die normale ist. Diese letztere Menge haben wir bezeichnet als die allgemeine Circulationsgrösse und sie für den gesunden erwachsenen Menschen zu etwa 200 Kubikcentimeter für die Secunde veranschlagt. Die allgemeine Circulationsgrösse ist unter allen Umständen im Durchschnitt für jeden Gesammtquerschnitt des ganzen Gefässsystems die gleiche (wir sehen

dabei ab von der Aufnahme und der Abgabe von Flüssigkeit, welche in gewissen Gefässgebieten stattfindet); wenn sie deshalb in einem Querschnitt als normal nachgewiesen ist, so muss sie nothwendig auch in allen anderen Querschnitten durchschnittlich die normale sein. Eine Störung der Compensation ist dagegen vorhanden, wenn nicht mehr die normale, sondern eine geringere Blutmenge in der Zeiteinheit durch den Querschnitt hindurchgeht. Und das Vorhandensein einer solchen Compensationsstörung ist erwiesen, sobald für irgend einen Gesammtquerschnitt der Nachweis geliefert ist, dass die in der Zeiteinheit hindurchgehende Blutmenge andauernd geringer ist als normal; denn dann muss sie durchschnittlich auch in allen anderen Gesammtquerschnitten in gleicher Weise vermindert sein. Wir können demnach die Compensationsstörung bezeichnen als eine Verminderung der allgemeinen Circulationsgrösse.

Es ist aber bei verschiedenen gesunden Menschen und bei dem gleichen Menschen zu verschiedenen Zeiten die allgemeine Circulationsgrösse nicht immer die gleiche: bei körperlichen Anstrengungen ist sie beträchtlich grösser als in der Ruhe. Ein mässiges Herabsinken dieser Grösse unter den normalen Mittelwerth ist auch noch wohl verträglich mit annähernd vollständigem Wohlbefinden, wenn auch dabei die Leistungsfähigkeit eine gewisse Einbusse erleiden mag. Der Körper vermag sich augenscheinlich einer etwas geringeren Circulationsgrösse einigermassen anzupassen, und dabei kommt namentlich das vasomotorische Nervensystem in Betracht. Wir werden deshalb noch nicht jedes Sinken der allgemeinen Circulationsgrösse unter den normalen Mittelwerth für eine Compensationsstörung erklären, sondern von einer solchen nur dann reden, wenn die Abnahme so bedeutend ist, dass dadurch deutliche pathologische Veränderungen oder merkliche Functionsstörungen bewirkt werden.

Im einzelnen lassen sich die Erscheinungen und Folgen der Compensationsstörung zum grössten Theil theoretisch ableiten.

1. Die Füllung und der Blutdruck in den Arterien des grossen Kreislaufs ist vermindert. Es gilt dies für alle Klappenfehler mit Compensationsstörung. Bei den Aortenklappenfehlern hört die Compensation auf vollständig zu sein, wenn nicht mehr mit jeder Systole die normale Blutmenge in die Aorta getrieben wird. Bei der Insufficienz der Mitralis haben wir Compensationsstörung, sobald wegen ungenügender Arbeitsleistung des rechten Ventrikels der Druck im linken Vorhof so weit sinkt, dass zu viel Blut in den Vorhof regurgitirt und deshalb zu wenig in die Aorta gelangt, und bei der Stenose der Mitralis, sobald aus dem gleichen

Grunde der linke Ventrikel während der Diastole ungenügend gefüllt wird und deshalb bei der Systole zu wenig Blut in die Aorta treibt. Bei den Klappenfehlern des rechten Herzens ist die Compensation gestört, wenn die Blutmenge, welche durch die Lunge in das linke Herz getrieben wird, nicht mehr ausreicht, um die Aorta genügend zu füllen.

Die nächste Folge der ungenügenden Füllung der Arterien ist Blässe und verminderter Turgor der Haut. In der That sind die Herzkranken beim Beginn der Compensationsstörung nicht, wie gewöhnlich angegeben wird, cyanotisch (abgesehen von den Fällen, bei welchen dem arteriellen Blut venöses beigemischt ist), sondern auffallend blass; die Cyanose, die bei Mitralklappenfehlern früher, bei Aortenklappenfehlern später eintritt, entspricht im allgemeinen einer weiter fortgeschrittenen Störung. Der Blutdruck in den Arterien wird zunächst noch einigermassen regulirt durch das vasomotorische Nervensystem, indem die Arterien, wenn sie zu wenig Blut erhalten, sich activ zusammenziehen und deshalb der Blutdruck weniger herabgesetzt wird, als es der geringen Füllung entsprechen würde.

Wenn in den Nierenarterien der Blutdruck unter einen gewissen Grad sinkt, so wird die Harnsecretion vermindert; statt dass normaler Weise etwa 1500 Cc oder mehr in 24 Stunden abgesondert werden, sinkt die Absonderungsgrösse auf 800, 600, 400 Cc oder selbst noch weniger; der Harn ist concentrirt und lässt bei der Abkühlung ein Uratsediment fallen. Wenn dabei die Wasserzufuhr in gleicher Weise fortdauert und nicht etwa auf anderen Wegen mehr Flüssigkeit ausgeschieden wird, so muss mehr Flüssigkeit als normal im Körper zurückbleiben, und diese Retention von Flüssigkeit ist eine der Ursachen des Hydrops bei Herzkrankheiten mit Compensationsstörung.

2. Die Füllung und der Blutdruck in den Venen des grossen Kreislaufs ist über die Norm erhöht. Auch diese Folge ist allen Klappenfehlern mit Compensationsstörung gemeinsam. Bei den Klappenfehlern des rechten Herzens muss sie sich einstellen, sobald das rechte Herz nicht mehr die genügende Menge von Blut aufnehmen und durch die Lungen hindurchtreiben kann. Bei den Klappenfehlern an der Mitralis tritt sie ein, wenn der rechte Ventrikel nicht mehr im Stande ist, den übermässigen Druck in der Lungenarterie zu überwinden und alles dem rechten Herzen zuströmende Blut weiterzuschaffen. Bei den Klappenfehlern an der Aorta muss, wenn nicht mehr die genügende Blutmenge in die Aorta getrieben wird, eine Stauung im linken Vorhof erfolgen, die sich rückwärts

durch die Lungengefässe bis in den rechten Ventrikel fortsetzt; auch dieser kann, da der Blutdruck in den Lungengefässen immer weiter steigt, nicht mehr die genügende Menge von Blut weiter treiben, und so entsteht Stauung im rechten Vorhof und in den Venen des grossen Kreislaufs.

Die grossen sichtbaren Venen zeigen sich gefüllt und erweitert; auch die grossen Halsvenen treten deutlich hervor. Da während der Exspiration die Entleerung in den Thorax noch mehr erschwert ist, so schwellen die Halsvenen bei der Exspiration noch mehr an; oft zeigt sich auch eine mit der Herzaction synchronische Undulation, und wenn die Klappen infolge sehr starker Erweiterung der Venen insufficient werden, so kann vom rechten Vorhof aus schwache Pulsation der Halsvenen zustandekommen (S. 390). Wenn die Stauung in den Venen sich auf die kleineren Venen und die Capillaren ausdehnt, so dass diese mit Blut überfüllt werden, so entsteht Cyanose.

Die venöse Hyperaemie zeigt sich in allen Gebieten des grossen Kreislaufs; in einzelnen Organen werden dadurch besondere Veränderungen hervorgerufen.

Besonders stark muss auf die Druckerhöhung in den Venen des grossen Kreislaufs die Leber reagiren, da ihr Gefässsystem zum Theil in das Venensystem eingeschaltet ist, indem sie durch die Pfortader venöses Blut erhält, welches noch einmal durch Capillaren geführt wird und endlich in den Lebervenen sich wieder sammelt. Wir sehen deshalb bei jeder Drucksteigerung in den Venen des grossen Kreislaufs eine hyperaemische Leberschwellung entstehen, und die Grösse der Leber, die bei bedeutender Stauung das Doppelte der normalen erreichen kann, bietet in der That einen sicheren Massstab für den Grad der Compensationsstörung. Häufig erscheint auch ein geringer Grad von Icterus, den man von der Compression der Gallengänge durch die ausgedehnten Blutgefässe abzuleiten pflegt. Wenn in der Leber die Stauung lange Zeit bestanden hat, so beginnt gewöhnlich eine Wucherung des Bindegewebes, und zwar nicht, wie früher gewöhnlich angenommen wurde, im Innern der Läppchen, sondern ähnlich wie bei der Cirrhose zwischen den Läppchen in der Umgebung der Pfortaderäste. Wenn dieses wuchernde interlobuläre Bindegewebe sich später contrahirt, so kann die Leber trotz fortdauernder Stauung wieder kleiner werden: es entsteht dann die sogenannte atrophische Muscatnussleber, welche in ihrem Verhalten und in ihren Folgen eine gewisse Aehnlichkeit mit der Cirrhose hat und auch in früheren Zeiten häufig zur Cirrhose gerechnet oder mit ihr verwechselt wurde.

Aehnlich verhält sich die Milz: zunächst schwillt sie infolge der Stauung an; bei Fortdauer der Stauung kommt es später zu Bindegewebswucherung mit Retraction und Verkleinerung des Organs; es entsteht die sogenannte cyanotische Induration; deshalb findet man bei den meisten Herzkranken, wenn sie ihrem Leiden erlegen sind, die Milz nicht mehr erheblich über die Norm vergrössert.

Im Darmkanal zeigt sich die Stauung in venöser Hyperaemie und in einer Neigung zu chronischem Katarrh, der aber weniger durch vermehrte Transsudation und Diarrhoe, als vielmehr durch Secretion zähen Schleims, Trägheit der Darmbewegungen, Neigung zu Stuhlverstopfung, Appetitmangel und Dyspepsie sich äussert.

Eine bedeutende Stauung in den Nieren hat häufig Albuminurie zur Folge, und es kann oft schwer sein, die für die Prognose so wichtige Unterscheidung zu machen, ob eine bei einem Herzkranken vorkommende Albuminurie nur Folge der Stauung ist, oder ob sie von einem besonderen Nierenleiden abhängt. Mit Sicherheit wird die Entscheidung gegeben, wenn es durch zweckmässige Massregeln gelingt, die Compensation wieder herzustellen und die Stauung zu beseitigen: wenn die Albuminurie nur von der Stauung abhängig war, so muss sie dann vollständig wieder verschwinden. Anderseits würde der Nachweis gewisser Formen von Harncylindern im Sediment entscheidend sein für die Annahme einer gleichzeitig vorhandenen Nierenerkrankung. Bei andauernder Stauung entwickelt sich in den Nieren ebenfalls eine Bindegewebswucherung, die zu cyanotischer Induration führt; auch kann bei längerer Dauer eine Degeneration der Epithelien eintreten, und dann dauert oft die Albuminurie auch nach Beseitigung der Stauung noch fort.

Im Gehirn ist der Abfluss des venösen Blutes gehemmt, und so entsteht eine venöse Hyperaemie; damit ist aber verbunden eine Verminderung des Zuflusses von arteriellem Blut, und so stellen sich die Erscheinungen ein, welche einem mässigen Grade der arteriellen Anaemie des Gehirns eigenthümlich sind (vgl. Bd. II. S. 335). Es zeigt sich eine gewisse Abschwächung der psychischen Functionen, Apathie, geistige Stumpfheit, Unklarheit über den eigenen Zustand, bei hohen Graden der Stauung auch Schlafsucht bis zu Koma; seltener kommt es zu eigentlichen Delirien. Dabei kann auch intermittirende Respiration, sogenanntes Cheyne-Stokes'sches Phänomen, sich einstellen. Die Stauung führt häufig auch zu Gehirnoedem.

Endlich ist durch die Stauung in den Venen eine weitere Ursache für die Entstehung von Hydrops gegeben, der in gleicher Weise wie bei anderweitiger Stauung auftritt (vgl. Bd. III. S. 241),

wenn der übermässige Druck in den Anfängen der Venen die Aufnahme der Parenchymflüssigkeit erschwert; dazu kommt noch, dass infolge des vermehrten Drucks in den grossen Venen die Entleerung des Ductus thoracicus und damit auch die Aufnahme der Parenchymflüssigkeit durch die Lymphgefässe behindert ist. Die Frage, ob der Hydrops bei Herzkrankheiten entstehe durch die Retention von Flüssigkeit infolge der Verminderung der Harnsecretion, welche von der Herabsetzung des Drucks in den Nierenarterien ahängt, oder ob er abzuleiten sei von der Stauung in den Venen des grossen Kreislaufs, ist dahin zu beantworten, dass jeder dieser Factoren für sich ausreichen würde, um Hydrops zu bewirken, dass aber in der Mehrzahl der Fälle beide zusammenwirken. Die Schwere ist bei der Entstehung des Hydrops nur insofern betheiligt, als die abhängigen Körperstellen, in welchen der Druck in den venösen Gefässen ein entsprechend stärkerer ist, vorzugsweise befallen werden. Der Hydrops erscheint in der Regel zuerst an den Füssen, in der Gegend der Knöchel, an den Unterschenkeln, bei liegenden Kranken auch in der Gesässgegend und an den Oberschenkeln; später kommen Oedeme an anderen Körperstellen, ferner Ascites, Hydrothorax, Hydropericardium hinzu. Im Laufe längerer Zeit pflegt das Stauungsoedem durch Vermehrung des Bindegewebes härter und fester zu werden, so dass es an den unteren Extremitäten an Elephantiasis erinnern kann. Nach längerer Dauer der Stauung kommt es auch vor, dass der Ascites verhältnissmässig stärker ist als das Oedem der Beine, oder dass er noch hartnäckig fortbesteht, wenn mit Verminderung der Stauung alle Oedeme und anderweitigen hydropischen Ergüsse bereits verschwunden sind; in solchen Fällen ist anzunehmen, dass ausser der allgemeinen Stauung für den Ascites noch eine besondere Ursache vorhanden ist: entweder besteht eine chronisch-entzündliche Reizung des Peritoneum, oder es ist in der Leber zu stärkerer Bindegewebswucherung gekommen, welche zu einer lokalen Stauung im Pfortadergebiet geführt hat (S. 411).

Ein eigenthümliches Verhalten zeigt bei starker venöser Stauung das Blut. Da die beträchtlichen Blutmengen, welche in den grossen Venen und in den dilatirten Herzhöhlen angehäuft sind, für die Functionen des Körpers nicht zur Geltung kommen, so ist, selbst wenn die Gesamtmenge des Blutes der Norm entsprechen würde, immer noch zu wenig Blut vorhanden, und es muss durch vermehrte Neubildung von Blut der Mangel ausgeglichen werden. So entsteht eine Plethora venosa (Bd. III. S. 5 ff.), bei der auch die Gesamtmenge des Blutes die Norm übersteigt, und zwar um so mehr, je stärker die Stauung

ist. Dabei ist zugleich das Blut concentrirter als normal; sowohl die Zahl der rothen Blutkörperchen als auch der Gehalt an Haemoglobin ist vermehrt, und auch das Serum ist reicher an Eiweiss.

3. Die Ernährung der einzelnen Gewebe und des ganzen Körpers wird ungenügend. Unter normalen Verhältnissen besteht neben dem in den Blutgefässen vor sich gehenden direkten Kreislauf noch ein abgeleiteter Kreislauf, indem wegen der bedeutenden Widerstände, welche im Capillargebiet der Bewegung des Blutes durch die engen Gefässe entgegenstehen, ein Theil der Blutflüssigkeit austritt und sich ausserhalb der Gefässe durch die Gewebe fortbewegt. Infolge des hohen Drucks, unter welchem das Blut in den Enden der Arterien und den Anfängen der Capillaren steht, wird anhaltend Blutflüssigkeit durch die Gefässwandungen hindurch filtrirt und ergiesst sich in die Gewebe; diese Parenchymflüssigkeit steht unter höherem Druck als das Blut in den Enden der Capillaren und den Anfängen der Venen, und deshalb tritt sie wieder durch die Gefässwandungen hindurch in diese Gefässe hinein; ein Theil derselben wird auch durch die Lymphgefässe abgeführt. Dieser Flüssigkeitsstrom, der ausserhalb der Gefässe durch die Gewebe fliesst, vermittelt erst die Ernährung der Gewebe und ermöglicht ihre Thätigkeit, für deren ungestörten Fortgang sowohl die Zufuhr von Ernährungsmaterial und von Sauerstoff, als auch die Wegführung der in ihnen entstandenen Stoffwechselproducte nothwendige Bedingung ist. Es ist dieser abgeleitete Kreislauf gänzlich abhängig von der Druckdifferenz in den Arterien und Venen. Wenn der Druck in den Arterien abnimmt und in den Venen steigt, so wird die Druckdifferenz geringer; je mehr dies der Fall ist, desto weniger ausgiebig gestaltet sich der abgeleitete Kreislauf, und desto mangelhafter wird die Ernährung und die Function sämmtlicher Gewebe. Zu den Organen, deren Ernährung infolge der Compensationsstörung beeinträchtigt wird, gehören auch die Muskeln, deren Leistungsfähigkeit deshalb bedeutend abnimmt; auch das Herz wird mangelhaft ernährt, und darin liegt die Gefahr, dass die einmal eingetretene Störung leicht dauernd wird und stetig sich verschlimmert. Die mangelhafte Ernährung erklärt auch die geringe Widerstandsfähigkeit der Gewebe, welche sich darin zeigt, dass bei Einwirkung von mechanischen oder anderweitigen Schädlichkeiten so leicht schwere Formen der Entzündung oder selbst Nekrosen entstehen.

Die Gesamternährung des Körpers leidet Noth einestheils wegen der Stauung im Magen und Darmkanal, durch welche Dyspepsie entsteht, und anderentheils wegen der Erschwerung der Resorption: es

ist die Resorption der Venen behindert durch den starken Druck in den Venenanfängen und die Resorption der Lymphgefässe durch den Widerstand, welchen die Entleerung des Ductus thoracicus in den grossen Venen findet.

4. Die Athmung wird ungenügend. Wegen der Verminderung der allgemeinen Circulationsgrösse geht durch die Lungen in der Zeiteinheit weniger Blut hindurch als unter normalen Verhältnissen. Das Athmen besteht aber in dem Gasaustausch zwischen Blut und Luft, und wie eine ausreichende Athmung nicht möglich ist, wenn zu wenig Luft in die Lunge kommt, ebenso wird auch die Athmung beeinträchtigt, wenn zu wenig Blut in die Lunge gelangt. Und zwar kommt es dabei nicht an auf die Menge des Blutes, welche in der Lunge vorhanden ist, sondern auf die Menge, welche durch die Capillaren der Lunge hindurchfliesst. Bei mässiger Verminderung dieser Menge genügt die Athmung noch für den Zustand der Ruhe, und nur bei stärkerer Anstrengung tritt Kurzathmigkeit ein; wenn aber die Verminderung der Circulationsgrösse bedeutender wird, so ist auch in der Ruhe schwere Dyspnoe vorhanden: der Kranke kann nicht mehr liegen, er wird durch die Athemnoth gezwungen, sich aufrecht zu setzen und alle Hülfsmuskeln für die Athmung in Anspruch zu nehmen; er sucht dann durch vermehrte Luftzufuhr den Mangel der Blutzufuhr zu den Lungen auszugleichen; aber es kann dies nur höchst unvollständig gelingen, und in manchen Fällen ist durch Ascites oder Hydrothorax auch die Luftzufuhr beschränkt. Weil dem grossen Kreislauf nicht genug arterielles Blut zugeführt wird, so nimmt das Blut in den Capillaren und Venen eine mehr venöse Beschaffenheit an, und dadurch erreicht die Cyanose einen noch höheren Grad. Wenn infolge ungenügender Blutzufuhr das respiratorische Centrum weniger empfindlich wird, so wird die Respiration intermittirend, es entsteht das sogenannte Cheyne-Stokes'sche Phänomen.

5. Die Körpertemperatur zeigt eine ungleichmässige Vertheilung. In den peripherischen Körpertheilen, welche mehr Wärme nach aussen abgeben, als sie selbst produciren, ist die Temperatur wesentlich abhängig von der Circulationsgrösse. Je mehr arterielles Blut, welches vom Innern her Wärme zuführt, in der Zeiteinheit hindurchfliesst, desto mehr nähert sich ihre Temperatur der Temperatur des Innern; je weniger Blut hindurchfliesst, desto mehr nähert sich ihre Temperatur der der umgebenden Luft. Wenn demnach die Circulationsgrösse abnorm gering ist, so werden die peripherischen Körpertheile kühl, und namentlich die Kälte der Extre-

mitäten ist bei schwerer Compensationsstörung ein auffallendes und bedenkliches Symptom.

Die Temperatur eines peripherischen Körpertheils im Vergleich mit der Temperatur des Inneren einerseits und der Temperatur der Umgebung anderseits giebt einen Massstab für die Beurtheilung der Circulationsgrösse, so weit sie sich auf diesen peripherischen Theil bezieht. Für die Vergleichung der in einem peripherischen Körpertheil unter verschiedenen Verhältnissen bestehenden Circulationsgrösse habe ich die folgende Formel angegeben (vgl. Bd. III. S. 208):

$$\alpha \cdot Q = \frac{Tp - Tu}{Ta - Tp}.$$

Dabei bezeichnet Tp die Temperatur des peripheren Körpertheils, Tu die Temperatur der äusseren Luft, Ta die Temperatur des arteriellen Blutes, für welche ohne wesentlichen Fehler die Temperatur des Rectum gesetzt werden kann, Q die Quantität des in der Zeiteinheit durch einen Gefässquerschnitt des Körpertheils hindurchströmenden Blutes (die besondere Circulationsgrösse des Körpertheils); α ist eine Grösse, welche für Versuche, die an dem gleichen Körpertheil und nach gleicher Methode angestellt werden, constant ist; für verschiedene Körpertheile und verschiedene Beobachtungsmethoden ist α verschieden. Die Formel gestattet demnach, an dem gleichen Körpertheile die unter verschiedenen Verhältnissen vorhandenen Circulationsgrössen zu vergleichen. Ich habe für diese vergleichenden Versuche in der Regel die Temperatur der geschlossenen Hohlhand gewählt. Dabei wird ein Thermometer mit kleinem cylindrischem Reservoir zwischen Daumenballen und Mittelhand gefasst und die Finger der Hand über dem Daumenballen geschlossen. Das Thermometer muss in dieser Lage so lange gehalten werden, bis es nicht mehr weiter steigt. Es kann aber auch jeder andere peripherische Körpertheil benutzt werden und ebenso auch die Temperatur freier Flächen, unter der Voraussetzung, dass sie bei den zu vergleichenden Versuchen immer nach der gleichen Methode bestimmt wird.

Die angegebene Formel liefert ein annähernd genaues Mass für die Veränderungen der besonderen Circulation in einem peripherischen Gefässgebiet. Wenn z. B. bei einem gesunden Menschen die Temperatur der geschlossenen Hohlhand 35°,5, die des Rectum 37°, die der umgebenden Luft 18° wäre, so ergäbe sich $\alpha\, Q = 11{,}7$. Wäre dagegen ein anderes Mal bei dem gleichen Menschen die Temperatur der geschlossenen Hohlhand 36°,3, die des Rectum 37°, die der Umgebung 20°, so wäre $\alpha\, Q = 23{,}3$. Der Vergleich ergiebt, dass im zweiten Falle die besondere Circulationsgrösse in der Hohlhand doppelt so gross ist wie im ersteren Falle.

Die besondere Circulationsgrösse ist abhängig von der allgemeinen Circulationsgrösse und damit von der Arbeitsleistung des Herzens. Wenn die allgemeine Circulationsgrösse beträchtlich herabgesetzt ist, so kann auch die besondere Circulationsgrösse eines Theiles niemals über einen gewissen abnorm niedrigen Betrag hinausgehen. Es kann deshalb die

Bestimmung der besonderen Circulationsgrösse dazu dienen, ein Urtheil über die allgemeine Circulationsgrösse zu gewinnen. Aber die besondere Circulationsgrösse ist ausserdem in beträchtlichem Masse abhängig von dem Contractionszustand der betreffenden Arterien, und sie kann deshalb infolge von vasomotorischen Einflüssen in ausserordentlichem Masse wechseln. Beim gesunden Menschen ist im Laufe des Vormittags, während die Temperatur im Innern in langsamem Steigen begriffen ist, die Circulationsgrösse in den peripherischen Theilen beträchtlich niedriger als am Abend, wenn die Körpertemperatur zu sinken beginnt. Vgl. A. Römer, Beitrag zur Kenntniss der peripheren Temperatur des gesunden Menschen. Dissertation. Tübingen 1881. Durch Abkühlung der ganzen oder auch nur eines Theiles der Körperoberfläche wird infolge von Gefässcontraction die Circulation in den peripherischen Theilen beträchtlich herabgesetzt, bei hoher Temperatur der Umgebung erreicht sie infolge von Gefässerweiterung eine ungewöhnliche Höhe.

Im Fieberanfall zeigen sich ähnliche Schwankungen wie beim Gesunden zu den verschiedenen Tageszeiten, aber in noch weit höherem Masse: zur Zeit der steigenden Temperatur ist die Circulationsgrösse in den peripherischen Theilen ausserordentlich herabgesetzt, zur Zeit der sinkenden Temperatur ist sie weit über die Norm gesteigert. Bei einem Kranken mit Wechselfieber betrug auf der Höhe des Fieberfrostes die Temperatur des Rectum $40^0{,}3$, die Temperatur der geschlossenen Hohlhand 34^0, die Temperatur der Umgebung $17^0{,}5$. Daraus ergiebt sich $\alpha\, Q = 2{,}6$. Als die Temperatur anfing wieder zu sinken, war die Temperatur im Rectum $40^0{,}3$, in der Hohlhand $39^0{,}3$, die der Umgebung war unverändert geblieben. Es ergiebt sich $\alpha\, Q = 21{,}8$. Es betrug somit kurz vor Beginn des Schweissstadiums die Circulationsgrösse in der Hohlhand mehr als das 8fache der Circulationsgrösse während des Fieberfrostes. Im eigentlichen Schweissstadium steigt die Circulationsgrösse noch höher.

Ein schweres Darniederliegen der Herzthätigkeit äussert sich immer auch durch eine bedeutende Herabsetzung der Circulationsgrösse in den peripherischen Theilen. Bei einem Kranken mit sehr schwerem Abdominaltyphus ergab sich zur Zeit der bedeutendsten Herzschwäche an verschiedenen Tagen für die Hohlhand $\alpha\, Q = 2{,}8 - 2{,}3 - 2{,}0$. Der Kranke hat sich später wieder vollständig erholt. Bei einer Kranken, die an eiteriger Peritonitis zu Grunde ging, wurde $^5/_4$ Stunden vor dem Tode, als der Puls bereits nicht mehr deutlich zu fühlen und die Extremitäten kalt waren, $\alpha\, Q = 0{,}3$ gefunden.

Bei Herzkranken mit Compensationsstörung pflegt die Circulationsgrösse in den peripherischen Theilen unter die Norm zu sinken, oft aber nicht so stark, als es der mangelhaften Herzaction entsprechen würde, weil die peripherischen Arterien erschlafft sind und so noch möglichst viel Blut durchfliessen lassen. Bei einer Kranken mit Insufficienz und Stenose der Mitralis und mässiger Stenose des Tricuspidalostiums, bei welcher die Compensation schwer gestört war und auch nicht wiederhergestellt wurde, ergab sich an verschiedenen Tagen für die Hohlhand $\alpha\, Q = 2{,}2 - 5{,}8 - 4{,}1 - 3{,}4$. Eine Kranke mit Insufficienz und Stenose der Mitralis nebst relativer Insufficienz der Tricuspidalis hatte zur Zeit

der Compensationsstörung im Rectum 37°,3, in der geschlossenen Hohlhand 35°,6, während die Temperatur der Umgebung 18°,5 betrug; daraus ergab sich $\alpha Q = 10$. Zwei Tage später, nachdem sie inzwischen Digitalis erhalten hatte, wurde zur gleichen Tageszeit im Rectum 37°,3, in der geschlossenen Hohlhand 36°,3 gefunden, während die Temperatur der Umgebung 16°,5 betrug; demnach war $\alpha Q = 19{,}8$. Mit dieser Steigerung der Circulationsgrösse fast auf das doppelte der früheren nahmen auch alle anderen Erscheinungen der Compensationsstörung ab.

6. Es kann Gerinnung des Blutes innerhalb des Gefässsystems erfolgen. Schon bei der Endocarditis wurden die Fibrinniederschläge angeführt, welche an den erkrankten Stellen des Endocardium und namentlich an den Klappen stattfinden können, und deren Ablösung Embolie zur Folge hat; auch zur Zeit der vollständigen Compensation kann, wenn auch seltener, noch Aehnliches vorkommen; dabei ist aber die Gerinnselbildung beschränkt auf die Stellen, wo das Blut mit veränderten Gefässwänden in Berührung ist. Wenn die Compensation schwer gestört und die Circulationsgrösse sehr herabgesetzt ist, so kann auch an anderen Stellen Blutgerinnung erfolgen, nämlich da, wo das Blut innerhalb erweiterter Gefässabschnitte nur langsam vorwärts bewegt wird und zeitweise vielleicht in einer Ausbuchtung ganz zum Stillstand kommt. Solche Gerinnselbildung tritt besonders häufig auf in dem übermässig erweiterten rechten Vorhof und beginnt dann oft im Herzohr, ferner in dem dilatirten rechten Ventrikel und namentlich in den Ausbuchtungen zwischen den Muskeltrabekeln, etwas weniger häufig im linken Vorhof und im linken Ventrikel. Diese Herzthromben unterscheiden sich von den Gerinnungen, welche erst während der Agonie oder nach dem Tode entstanden sind, zunächst dadurch, dass sie nicht frei liegen oder nur zwischen die Trabekel oder Sehnenfäden eingefilzt sind, sondern an der Herzwand adhäriren; wenn sie älter werden, so entfärben sie sich mehr und mehr und werden fester und trockner, später erweichen sie im Innern zu einer puriformen Masse. Ausnahmsweise kommen auch freie Herzthromben vor: bei Stenose des Mitralostiums bilden sich in seltenen Fällen sogenannte Kugelthromben, nämlich Gerinnsel, welche frei im rechten Vorhof liegen und, indem sie durch die Blutströmung umhergetrieben werden, Kugelform annehmen.

In dem letzten Falle von Mitralstenose, der in der hiesigen Klinik zur Obduction kam, wurde ein genau kugeliger freier Thrombus von etwa 2 Centimeter Durchmesser gefunden, der im frischen Zustande so elastisch war, dass er fast wie ein Gummiball nach dem Aufwerfen abprallte. Anderweitige Thrombosen oder Embolien waren bei der Kranken nicht vorhanden.

Durch Herzthromben können die Ostien theilweise verlegt oder die Klappen an der vollständigen Schliessung gehindert werden, und dann entstehen entsprechende Geräusche, deren plötzliches Auftreten in besonderen Fällen auf das Bestehen einer Herzthrombose hinweisen kann. Wenn ein grösser Thrombus sich loslöst, so kann er ein Ostium vollständig verschliessen und durch plötzliche Unterbrechung der Circulation den Tod herbeiführen. Wenn ein aus dem rechten Herzen stammender grosser Pfropf den Stamm der Pulmonalarterie verlegt, so erfolgt plötzlicher Tod durch Erstickung und Gehirnanaemie (S. 195). Häufiger entsteht durch abgerissene kleinere Stücke Embolie von Aesten der Lungenarterie mit haemorrhagischem Infarct und den weiteren Folgen (vergl. S. 196).

Vom linken Herzen her können Embolien im grossen Kreislauf entstehen. Embolie in der Milz mit haemorrhagischem Infarct äussert sich durch acute schmerzhafte Anschwellung des Organs, Embolie und haemorrhagischer Infarct der Niere durch Albuminurie und Haematurie; in beiden Organen gehen die Infarcte, wenn nicht etwa, wie bei ulceröser Endocarditis, der Embolus infectiöser Natur ist, gewöhnlich in Narbenbildung über. Embolie einer Gehirnarterie kann apoplektischen Insult hervorrufen; dazu kommen die entsprechenden Ausfallserscheinungen; und wenn nicht genügender Collateralkreislauf sich herstellt, so bleiben die Ausfallserscheinungen, und in dem betreffenden Gefässbezirk tritt Gehirnerweichung ein (Bd. II. S. 267). Ein grosser Embolus, der in der Aorta abdominalis an der Theilungsstelle stecken bleibt, hat Lähmung der unteren Extremitäten und später Gangrän zur Folge; Embolie der Arterien der Extremitäten bewirkt Kaltwerden derselben und Lähmung und endlich, wenn nicht ein genügender Collateralkreislauf sich entwickelt, Gangrän.

Die Lähmung der unteren Extremitäten, welche bei Verschluss der Aorta abdominalis (beim sogenannten Stenon'schen Versuch) eintritt, wird verschieden erklärt. Nach der älteren Auffassung sollten die Lähmungserscheinungen abhängig sein von dem Abschluss des Blutes von den Extremitäten, während nach einer neuerlichst vielfach vertretenen und experimentell begründeten Ansicht auf die dabei entstehende Anaemie des Rückenmarks das Hauptgewicht gelegt wird. Wir werden wohl beide Umstände zu berücksichtigen haben. Wenn die Lähmung entsteht durch einen Verschluss der Aorta an einer noch ziemlich hoch gelegenen Stelle und dabei die Extremitäten noch einigermassen durch Collateralkreislauf mit Blut versorgt werden, so ist die dabei auftretende Lähmung ohne Zweifel vom Rückenmark abzuleiten. Die Erfahrung zeigt aber, dass bei vollständiger Aufhebung der Blutzufuhr zu den Extremitäten

die Lähmung auch dann eintritt, wenn das Rückenmark noch genügend mit Blut versorgt ist. Vgl. J. Mauz, Zwei Fälle von embolischer Gangrän der unteren Extremitäten. Dissertation. Tübingen 1889. Abgedruckt in der Berliner klinischen Wochenschrift. 1889. Nr. 37, 38.

Weniger häufig als im Herzen entstehen in anderen Gefässbezirken Gerinnungen in Folge von Verlangsamung der Blutströmung. Doch kommt namentlich Thrombose der Vena cruralis vor; seltener sind Thrombosen in den Armvenen, den Venen am Halse u. s. w.; auch durch Fortschwemmung eines solchen Thrombus kann Embolie der Lungenarterie oder ihrer Aeste erfolgen.

7. Die Herzschwäche geht endlich in Herzlähmung über. Je schwächer die Herzaction wird, desto mehr pflegt ihre Frequenz zuzunehmen. Statt 60 oder 80 Herzcontractionen in der Minute erfolgen 100 oder 120 oder noch mehr. Das Herz macht gleichsam noch eine letzte Anstrengung, um die Compensation wiederherzustellen; die Mangelhaftigkeit der einzelnen Contractionen soll durch ihre grössere Häufigkeit ausgeglichen werden. Und in der That, wenn wir beispielsweise annehmen, die Leistung der einzelnen Contraction betrage nur etwa die Hälfte der normalen, so würde, falls die Contractionen auf die doppelte Zahl in der Minute gesteigert werden könnten, ohne an Kraft zu verlieren, wieder die normale Circulationsgrösse erreicht werden. Aber eine solche Ausgleichung wäre höchstens dann denkbar, wenn das Herz noch genügend kräftig wäre; unter den vorliegenden Verhältnissen wird durch die kurze Dauer der Diastole und Systole die Leistung der einzelnen Herzaction noch mehr vermindert, und je hastiger das Herz arbeitet, desto mehr nimmt seine Leistung ab, während die Ermüdung um so schneller eintritt.

Der Radialpuls wird immer schwächer; er wird häufig unregelmässig in Bezug auf die Schlagfolge und in Bezug auf die Stärke der einzelnen Pulsschläge, indem die Herzcontractionen nicht mehr in gleichen Zeiträumen auf einander folgen und nicht mehr die gleiche Stärke haben; oft fallen einzelne Pulsschläge aus, entweder weil die Herzaction zeitweise aussetzt, oder weil einzelne Herzcontractionen zu schwach sind, um eine deutliche Pulswelle in die Radialarterie zu treiben. Bei dieser Ungleichmässigkeit der Schlagfolge und der Stärke des Pulses kann in einzelnen Fällen eine gewisse Regelmässigkeit sich zeigen, indem die Aenderungen der Schlagfolge und der Stärke auftreten, wie sie als Pulsus bigeminus und als Pulsus alternans bezeichnet werden, die bei den Neurosen des Herzens noch näher zu besprechen sind. In anderen Fällen be-

steht eigentliche Arrhythmie: es ist die Schlagfolge und die Stärke der Schläge so wechselnd, dass gar keine Regel mehr zu erkennen ist.

Das Aussetzen des Pulses fällt oft mit der Inspiration zusammen: die Ausdehnung des Thorax übt auch auf das Blut eine aspirirende Wirkung aus, und wenn die Leistungsfähigkeit des linken Ventrikels sehr gering ist, so kann diese Aspiration genügen, um die aus dem Thorax austretende Blutwelle so abzuschwächen, dass der Puls in der Radialis während der Inspiration deutlich schwächer oder selbst ganz unfühlbar wird. Einen solchen bei jeder Inspiration schwächer werdenden oder aussetzenden Puls hat man als Pulsus paradoxus bezeichnet; dieser ist nicht, wie man zuweilen angenommen hat, charakteristisch für gewisse besondere Affectionen, sondern kommt vor bei jeder Art von Herzschwäche, und zwar um so eher, wenn die Inspiration aus irgend einem Grunde verstärkt ist.

Mit der bedeutenden Abnahme der Circulationsgrösse ist häufig ein Gefühl von Angst und schwerer Beklemmung verbunden, wie es die älteren Aerzte als Stenocardie zu bezeichnen pflegten, und es können auch ausgebildete Anfälle von Angina pectoris auftreten, die bei den Neurosen des Herzens näher zu beschreiben sind.

Wenn die Leistung des Herzens immer mehr sinkt, so wird unter stetiger Zunahme des Hydrops und der Cyanose, Kaltwerden der Extremitäten, Steigerung der Athemnoth der Puls immer schwächer, ungleichmässiger und häufiger aussetzend, es stellt sich Lungenoedem ein, und endlich hört Herzschlag und Athmung auf. In manchen Fällen tritt auch die Herzlähmung früher ein und führt unter den Erscheinungen des Lungenoedems zum Tode, oder es erfolgt der Tod plötzlich und unerwartet, zuweilen infolge von Lungen- oder Gehirnembolie, in anderen Fällen ohne anatomisch nachweisbare Ursache durch plötzliche Herzlähmung, etwa nach schnellem Aufstehen, nach einer stärkeren Körperbewegung oder einer heftigen Gemüthsbewegung oder auch ohne bekannte Veranlassung.

Therapie der Klappenfehler.

Die Behandlung der Klappenfehler schliesst sich an die Behandlung der Endocarditis an, aus der sie hervorgegangen sind. Da die meisten Klappenfehler unheilbar sind, so können wir der Indicatio causalis und morbi nicht genügen. Nur bei relativer und func-

tioneller Insufficienz ist zuweilen eine vollständige Heilung möglich und ausserdem etwa noch bei einer Insufficienz der Mitralklappe, welche durch unbedeutende Schrumpfung der Klappenzipfel entstanden ist. In diesen Fällen besteht die Behandlung wesentlich in der Beseitigung der etwa zu Grunde liegenden Krankheitszustände, namentlich der Anaemie oder der Chlorose, und in der Verbesserung des Ernährungszustandes des ganzen Körpers und der Herzmusculatur insbesondere.

Wenn auch die übrigen Klappenfehler unheilbar sind, so ist ihre Behandlung deshalb nicht etwa von untergeordneter Bedeutung; vielmehr hat sie noch grosse und wichtige Aufgaben zu erfüllen, denn es hängt zum grossen Theil von der Behandlung ab, ob der Kranke frühzeitig zu Grunde gehen, oder ob er sich noch während langer Zeit eines verhältnissmässig guten und leistungsfähigen Zustandes erfreuen wird.

Bei Herzkranken sind Medicamente nur dann anzuwenden, wenn ganz bestimmte Indicationen vorliegen. In unserer Zeit wird man niemals, wie dies früher zuweilen geschehen sein mag, auf die blose Diagnose eines Klappenfehlers hin Digitalis oder irgend eine andere Arznei verschreiben. Ueberhaupt giebt der Krankheitsname noch keine bestimmte Indication; vielmehr muss jeder Fall besonders beurtheilt und behandelt werden.

Im allgemeinen lassen sich als Aufgaben der Behandlung drei verschiedene Gesichtspunkte aufstellen, die den verschiedenen Stadien des Krankeitszustandes entsprechen. Zunächst ist die Herstellung einer möglichst vollständigen Compensation anzustreben; dann ist dafür zu sorgen, dass diese Compensation möglichst lange erhalten wird; und endlich, wenn die Compensation gestört ist, muss dahin gestrebt werden, sie so gut als möglich wiederherzustellen und die schlimmen Folgen der Compensationsstörung zu beseitigen.

In Betreff der Herstellung der Compensation ist zu beachten, dass einige Klappenfehler nach ihrer Entstehung verhältnissmässig schnell compensirt werden, bei anderen dagegen zur Ausbildung der Compensation eine gewisse Zeit erforderlich ist. Wenn eine Stenose der Aorta entstanden ist, so hat der linke Ventrikel mehr Arbeit zu leisten; dazu ist er, wenn die Stenose nicht zu bedeutend ist, vermöge seiner Reservekräfte sogleich im Stande, und unter der Mehrarbeit wird er hypertrophisch und befähigt zu andauernder Mehrleistung. Ebenso kann auch bei Stenose des Mitralostiums die Compensation sogleich vorhanden sein: die durch den Lungenkreislauf bis in den rechten Ventrikel sich fortsetzende Blutüberfüllung

und Drucksteigerung veranlasst sofort eine Mehrarbeit des rechten Ventrikels, bei der er dann hypertrophisch wird. Anders ist es bei der Insufficienz der Aortenklappen und der Mitralis. Bei diesen ist, wie früher gezeigt wurde, zur Compensation erforderlich eine Dilatation des linken Ventrikels, und diese kann erst allmählich sich ausbilden unter der Einwirkung einer Mehrarbeit des rechten Ventrikels, die im Falle der Aortenklappeninsufficienz nachher nicht mehr nöthig ist, während sie bei Mitralisinsufficienz andauernd fortbestehen muss.

Es entsteht nun die Frage: was haben wir zu thun, um die Ausbildung einer möglichst vollständigen Compensation zu fördern? Man hat zuweilen gemeint, man müsse dafür sorgen, dass die Herzabschnitte, durch deren Hypertrophie die Compensation geleistet werden soll, recht stark hypertrophisch werden, und man hat zu diesem Zweck Herzgymnastik empfohlen, namentlich starke Körperbewegungen, wie Turnen, Bergsteigen u. dgl. Es ist dies nach meiner Ansicht die verkehrteste Verordnung, welche man machen kann. Die Hypertrophie, so weit sie zur Compensation erforderlich ist, entsteht ohne unser Zuthun, und zwar genau in dem Masse, wie es im einzelnen Falle durch das Circulationshinderniss erfordert wird; jedes Uebermass ist vom Uebel, denn je bedeutender die Hypertrophie ist, um so früher tritt die Degeneration ein. Es wäre eine sich schwer strafende Ueberhebung, wenn ein Arzt sich einbilden würde, er könne im einzelnen Falle das Mass der Hypertrophie, welches für den Kranken zuträglich sei, besser bemessen, als dies von selbst durch die Wirkung der Circulationsstörung geschieht. Unsere Aufgabe ist eine ganz andere.

Bei den Stenosen kommt es darauf an, so lange, bis die Hypertrophie der betreffenden Herzabschnitte zur Ausbildung gelangt ist, alle stärkeren Anforderungen, denen das Herz zunächst noch nicht gewachsen sein würde, sorgfältig zu vermeiden: der Kranke ist demnach in absoluter Ruhe im Bett zu halten, bis die Hypertrophie sich ausgebildet hat. Daneben ist dafür zu sorgen, dass der ganze Körper und damit auch das Herz gut und zweckmässig ernährt wird. Bei den Insufficienzen, welche zur Herstellung der Compensation einer längeren Zeit bedürfen, ist für diese ganze Zeit das gleiche Verfahren noch dringender geboten; ausserdem aber kann es nöthig sein, wenn vor ausgebildeter Compensation bedeutendere Circulationsstörungen sich einstellen, eine Behandlung eintreten zu lassen, wie sie der später zu besprechenden Behandlung der Compensationsstörung entspricht.

Wenn die Compensation hergestellt ist, so besteht unsere Aufgabe darin, dieselbe möglichst lange zu erhalten. Und auch in dieser Beziehung ist am wichtigsten die Sorge dafür, dass niemals zu starke Anforderungen an das Herz gestellt werden. Aber es ist nicht mehr nöthig, den Kranken anhaltend im Bett zu halten: der Kranke will nicht nur leben und vegetiren, er will auch sein Leben verwerthen und thätig sein. Und auch dies kann, wenn der Klappenfehler nicht excessiv ist, erreicht werden, indem man allmählich das Herz an etwas grössere Leistungen gewöhnt. Jeder weiss aus eigener Erfahrung, wie viel durch zweckmässige Uebung erreicht wird. Mancher Gesunde, der beim Bergsteigen im Anfang sogleich Herzklopfen und Kurzathmigkeit bekommt, kann bei regelmässiger und vorsichtiger Uebung binnen kurzer Zeit dahin kommen, dass er mit guten Bergsteigern Schritt zu halten vermag. Auch das kranke Herz kann durch Uebung zu grösseren Leistungen befähigt werden; aber es ist noch viel grössere Vorsicht als beim Gesunden erforderlich, weil jede Ueberschreitung der Grenze für lange Zeit oder selbst für immer die Compensation zerstören kann. Man lasse den Kranken zunächst versuchsweise das Bett verlassen, und man beachte dabei, dass, abgesehen von dem Klappenfehler, schon das längere Liegen die Folge hat, dass bei aufrechter Stellung leicht Herzschwäche eintritt. Bei gehöriger Vorsicht kann der Kranke allmählich dahin kommen, täglich mehrere Stunden und später noch längere Zeit ausserhalb des Bettes zuzubringen. Dann beginnt man etwa mit leichter passiver Gymnastik oder sogenannter Widerstandsgymnastik, man lässt ihn später kleine Spaziergänge in der Ebene machen; allmählich kommt er vielleicht so weit, dass er auch etwas grössere Wege zurücklegen oder selbst, wenn auch langsam und mit Pausen, mässige Steigungen überwinden kann, und dass er zu einer nicht mit wesentlicher körperlicher Anstrengung verbundenen Thätigkeit befähigt ist. Wenn der Klappenfehler nicht zu bedeutend ist, so kann vielleicht sogar noch ein gewisses Mass von Reservekräften angesammelt werden, welches für unvorhergesehene etwas grössere Anforderungen ausreicht. Der Eine bringt es weiter als der Andere, die Grenze, deren Ueberschreitung Verderben bringt, ist je nach dem Grade des Klappenfehlers und je nach den übrigen Verhältnissen verschieden. Aber jeder Herzkranke muss sich klar machen, dass er nicht zum Schnellläufer, Turner oder Bergsteiger taugt, und er sollte in verständiger Resignation für immer auf das verzichten, was ihm verderblich ist.

Wie aber ist in jedem Einzelfall die Grenze, die nicht überschritten werden darf, zu erkennen? Der Arzt ist doch nicht im

Stande, den Grad des Klappenfehlers und den Stand der Herzkraft so zu beurtheilen, dass er zu jeder Zeit bemessen könnte, wie weit der Kranke gehen darf. Auch kann er nicht immer hinter dem Kranken stehen, um ihm zu sagen, wann er einhalten soll. — Es werden aber solche unmögliche Leistungen auch nicht verlangt. Der Arzt braucht blos die allgemeine Directive zu geben; die Ausführung im einzelnen kann und muss er dem Kranken überlassen. Dieser hat den besten Massstab für das, was erlaubt und nicht erlaubt ist, in seinen subjectiven Empfindungen. Es wurde bereits früher darauf hingewiesen, dass die compensatorische Hypertrophie, auch wo das Herz anhaltend stark arbeitet, in der Regel nicht mit subjectivem Gefühl des Herzklopfens verbunden ist. Dagegen äussert sich jede Störung der Compensation und jede Ueberschreitung der Grenze durch Herzklopfen und Kurzathmigkeit. Wenn der Kranke es sich zur strengen Regel macht, sobald Herzklopfen und Kurzathmigkeit sich einstellen, sogleich innezuhalten und auszuruhen, so ist keine Gefahr vorhanden. Für Kranke, welche sich auf ihre subjectiven Empfindungen nicht verlassen können oder wollen, kann man etwa noch festsetzen, dass die Grenze erreicht ist, sobald die Pulsfrequenz auf 90 oder 100 Schläge gestiegen ist. Wird aber die Regel nicht befolgt, hört der Kranke nicht auf die Warnung durch seine subjectiven Empfindungen, und achtet er auch nicht auf die Steigerung der Pulsfrequenz, so ist mit Sicherheit darauf zu rechnen, dass die Compensation nicht für lange Dauer vorhalten wird. Besonders verderblich ist es, wenn, wie es bis vor kurzem noch häufig geschah, Herzkranke angetrieben werden, trotz Herzklopfen und Kurzathmigkeit unter Aufbietung aller Willenskraft dennoch weiter zu gehen oder zu steigen: ein gutes Pferd stirbt in den Sielen, wenn nämlich der Kutscher unverständig ist, und man kann mit Recht behaupten, dass in den letzten sieben Jahren zahlreiche Herzkranke zu Tode gehetzt worden sind.

Für die Herstellung und die Erhaltung der Compensation ist es von besonderer Wichtigkeit, dass die Herzmusculatur möglichst gut ernährt werde; und darum ist die Gesamternährung und die passende Auswahl der Nahrungsmittel von grosser Wichtigkeit. Am besten geeignet ist für die Ernährung der Herzkranken eine gemischte Kost, bei welcher die Proteïnsubstanzen einigermassen vorherrschen. Zu empfehlen ist für viele Fälle reichlicher Milchgenuss neben anderweitiger nicht zu viel Fett und Kohlenhydrate enthaltender Nahrung. Die Meinung, dass es zweckmässig sei, den Herzkranken möglichst wenig Flüssigkeit zu gestatten, beruht auf missverstandener Theorie

und wird durch die alltägliche Erfahrung widerlegt (vgl. Bd. III. S. 108). Die Kranken dürfen von Milch, gewöhnlichem Wasser und indifferenten Mineralwässern so viel trinken, als sie Neigung haben. Zu verbieten oder wenigstens aufs äusserste zu beschränken sind aber alle alkoholischen Getränke ohne Ausnahme. Kaffee und Thee sind nur dann gestattet, wenn sie nicht zu stark sind und mit der doppelten oder dreifachen Menge Milch verdünnt werden. Eisen- und Chinapräparate können in manchen Fällen zur Besserung des Ernährungszustandes beitragen.

Für Kranke, welche in Bezug auf ihren Aufenthalt freie Wahl haben, ist im Sommer eine mässige Höhe (500 bis 1000 Meter) und Waldluft zu empfehlen, im Winter ein Klima, welches häufiges Verweilen im Freien gestattet. Bei Kranken mit erregter oder leicht erregbarer Herzthätigkeit können laue Bäder (22° bis 26° R., 28° bis 32° C.) von nicht langer Dauer gute Dienste leisten; auch salzhaltige Bäder und namentlich die kohlensäurereichen Thermalsoolen von Nauheim haben sich gut bewährt.

Wenn eine Störung der Compensation eingetreten ist, wenn also die Circulationsgrösse so weit herabgegangen ist, dass pathologische Veränderungen oder functionelle Störungen sich eingestellt haben, wie Leberschwellung, Verminderung der Harnsecretion, Hydrops, Cyanose, Kurzathmigkeit, dann sind die Aussichten für die Zukunft weniger günstig. Aber es gelingt doch in nicht wenigen Fällen, die Compensation wiederherzustellen und den Kranken noch für lange Zeit in einigermassen leistungsfähigem Zustande zu erhalten. Ich kenne eine Reihe von Herzkranken, bei welchen schon vor 10 oder mehr Jahren schwere Compensationsstörung vorhanden war, und welche noch jetzt sich eines verhältnissmässig guten Befindens erfreuen; bei manchen dieser Kranken hat sich die Störung der Compensation zeitweise wiederholt, aber es ist immer noch gelungen, sie wiederherzustellen. Es gelingt solches häufiger bei Mitralklappenfehlern und besonders bei der Insufficienz der Mitralis; bei Aortenklappenfehlern ist, wenn einmal die Compensation gestört ist, im allgemeinen die Lage wesentlich ungünstiger; dagegen kann bei diesen in der Regel die Compensation eher während langer Zeit aufrecht erhalten und der Eintritt einer Störung vermieden werden.

Die wichtigste Massregel bei jeder Störung der Compensation besteht darin, dass die Anforderungen an das Herz auf das geringste Mass herabgesetzt werden: die Kranken müssen während längerer Zeit in absoluter Ruhe im Bett liegen. Dadurch allein wird häufig das Ziel erreicht. In der hiesigen Klinik wird bei Herzkranken mit

Compensationsstörung, wenn noch keinerlei Gefahr im Verzuge ist, immer zunächst der Versuch gemacht, mit dieser einfachen Verordnung auszukommen; und es gelingt dies in zahlreichen Fällen: die Urinsecretion nimmt allmählich zu, der Hydrops schwindet, nach längerer Zeit ist die Compensation wieder vollständig und der Kranke so weit hergestellt, dass er anfangen kann das Bett zu verlassen, und dass er später mit Vorsicht wieder einer körperlich nicht anstrengenden Beschäftigung sich hingeben kann.

Ein Kranker meiner Beobachtung, der wegen Compensationsstörung sich dazu verstanden hatte, einige Wochen im Bett auszuhalten, wollte, sobald die Besserung eingetreten war und vielleicht etwas zu früh, sich zum Wiedereintritt in sein Amt melden; er stürzte auf der Treppe seines Hauses und erlitt einen Beinbruch, der ihn wieder auf lange Zeit an das Bett fesselte; dieser Unfall ist wahrscheinlich für ihn das grösste Glück gewesen: er ist noch jetzt, mehr als 15 Jahre nach der ersten Störung der Compensation, in seinem Amte thätig.

In der hiesigen Klinik sind vom Jahre 1870 bis 1890 incl. im ganzen 230 Kranke mit Compensationsstörung bei Klappenfehlern behandelt worden. Bei 130 von diesen Fällen wurde zunächst eine exspectative Behandlung durch Bettruhe und passende Diät ohne Anwendung eines eingreifenden Medicamentes versucht; dabei ist es in 80 von diesen Fällen gelungen, die Compensation vollständig und für längere Dauer wiederherzustellen; in 23 Fällen war der Erfolg nur vorübergehend, und in 27 Fällen ist es nicht gelungen, ohne Anwendung von Medicamenten genügenden Erfolg zu erreichen. Vgl. C. Roemer, Zur Behandlung der chronischen Herzkrankheiten. Dissertation. Tübingen 1891.

Wenn die Bettruhe nicht ausreicht, um die Compensation wiederherzustellen, wenn die Harnmenge nicht in genügender Weise zunimmt, der Hydrops auf gleicher Höhe bleibt oder sogar steigt, dann ist es geboten, noch weitere Mittel anzuwenden, und ebenso in allen Fällen, in welchen beim Eintritt in die Behandlung die Störung so schwer ist, dass jeder Verzug Gefahr bringen könnte.

Das Hauptmittel, durch dessen zweckmässige Anwendung in vielen Fällen vollständiger Erfolg erreicht wird, ist die Digitalis. Ihre Wirkung besteht, wenn sie in genügender Dosis angewendet wird, in einer Herabsetzung der Pulsfrequenz, während zugleich die Herzcontractionen bedeutend kräftiger werden. Infolge der grösseren Arbeitsleistung der einzelnen Herzcontractionen nimmt die Circulationsgrösse wieder zu, die Füllung und der Druck in den Arterien wird wieder grösser, die übermässige Füllung und der Druck in den Venen wird herabgesetzt, durch die Lunge wird wieder eine genügende Blutmenge hindurchgetrieben und so eine ausreichende Ath-

mung ermöglicht. Mit dem Eintritt stärkeren Drucks in den Arterien, zu dem vielleicht auch noch eine durch Erregung des vasomotorischen Systems bewirkte Contraction der kleinen Arterien wesentlich beiträgt, wird die Harnsecretion reichlicher, und in günstig verlaufenden Fällen kann binnen wenigen Tagen der Hydrops vollständig verschwinden; auch die Cyanose und die Leberschwellung gehen zurück, die Dyspnoe hört auf, der Kranke fühlt sich wieder wohl und leistungsfähig, die Compensation ist vollständig wiederhergestellt.

Aber die Wirkung der Digitalis ist nur eine vorübergehende: unter günstigen Verhältnissen kann sie 3 oder 4 Wochen oder selbst noch länger anhalten, unter ungünstigen Verhältnissen kann sie schon nach 1 oder 2 Wochen wieder vergangen sein. Eine zu baldige Wiederholung der Anwendung ist nicht thunlich, da das Mittel dann bald versagen würde: man kann auf eine volle Digitaliswirkung nur dann rechnen, wenn seit der letzten Anwendung mindestens 4 Wochen verstrichen sind. Darum ist es von grösster Wichtigkeit, dafür zu sorgen, dass die Wirkung des Mittels eine möglichst vollständige sei, und dass sie möglichst lange anhalte. Zu diesem Zweck sind die Anforderungen an das Herz möglichst herabzusetzen. Ich verordne niemals Digitalis, wenn nicht Sicherheit vorhanden ist, dass der Kranke bis zur vollen Wirkung im Bett bleiben wird. Auch wenn unter der Wirkung der Digitalis die Compensation wiederhergestellt ist, müssen solche Kranke, bei denen es zweifelhaft ist, ob die Compensation wenigstens 4 Wochen vorhalten werde, noch im Bett bleiben; Kranke dagegen, bei denen man in dieser Beziehung einigermassen sicher sein kann, dürfen aufstehen, müssen aber alle bedeutenderen Anstrengungen vermeiden. Jede Verlängerung der Compensation über 4 Wochen hinaus ist ein Gewinn für den Kranken und giebt eine Verbesserung der Prognose; denn je länger der Zwischenraum ist, desto sicherer ist bei einer Wiederholung des Mittels auf eine volle Wirkung zu rechnen, und in nicht wenigen Fällen gelingt es bei verständigen Kranken, die Zwischenräume allmählich so zu verlängern, dass während vieler Monate oder selbst im Laufe von Jahren die Compensation ohne besondere Nachhülfe fortbesteht. Auch kommt es vor, dass Kranke, welche früher von Zeit zu Zeit Digitalis nöthig hatten, später so weit gelangen, dass, wenn die Anfänge der Störung sich einstellen, einige Tage Bettliegen genügen, um sie wieder zu beseitigen.

Die Dosis, welche zu einer vollen Wirkung erforderlich ist, beträgt bei Anwendung des Infusums in der Regel etwa 2 bis 4 Gm,

bei Anwendung in Substanz etwa 0,8 bis 1,5 Gm; diese Dosis ist im Laufe von 3 bis 5 Tagen zu verbrauchen: die wirksamen Bestandtheile der Digitalis werden augenscheinlich nicht schnell wieder ausgeschieden, und deshalb summiren sich die Wirkungen der Einzeldosen zu einer sogenannten cumulativen Wirkung. Man hört auf, sobald die Urinsecretion über 2 oder 3 Liter gestiegen ist, oder wenn die Pulsfrequenz beträchtlich herabgegangen ist, oder wenn irgend welche unangenehmen Wirkungen der Digitalis, z. B. Erbrechen, sich einstellen. Wichtig ist, dass man während der Zwischenzeit das Mittel ganz aussetzt und nicht etwa kleine Dosen weiter nehmen lässt. Von solchen kleinen Dosen ist irgend eine günstige Wirkung kaum zu erwarten; sie haben aber den Nachtheil, dass der Kranke sich an das Mittel gewöhnt, und dass es dann versagen kann, wenn seine Wirkung am dringendsten nöthig wäre (vgl. Bd. III. S. 261).

Unter den vom Jahre 1870 bis 1890 incl. in der Tübinger medicinischen Klinik behandelten Klappenfehlern mit Compensationsstörung wurde in 94 Fällen bald nach der Aufnahme Digitalis angewendet; in 30 weiteren Fällen kam Digitalis zur Anwendung, nachdem sich gezeigt hatte, dass die exspectative Behandlung keinen oder keinen dauernden Erfolg ergab. Unter diesen 124 Fällen wurde bei 61 ein vollständiger und dauernder Erfolg erreicht, in 40 Fällen ein vorübergehender, und in 23 Fällen trat kein Erfolg ein.

Das Ausbleiben der günstigen Digitaliswirkung beruht zuweilen darauf, dass der Klappenfehler einen zu hohen Grad erreicht hat, und dass aus mechanischen Gründen die Herstellung einer annähernd normalen Circulationsgrösse unmöglich ist, in anderen Fällen darauf, dass die Degeneration der Herzmusculatur schon zu weit vorgeschritten ist. In anderen Fällen stellt sich zwar eine deutliche Wirkung ein, aber sie ist nicht ausreichend, oder es gelingt nicht, sie lange genug zu erhalten. Unter solchen Umständen sind die Aussichten beträchtlich ungünstiger. Doch giebt es noch eine Reihe von Mitteln, vermittelst deren in einzelnen Fällen der Hydrops beseitigt und die Compensation verbessert werden kann, und die deshalb zuweilen noch mit Erfolg angewendet werden, wo die Digitalis nicht ausreicht; auch können dadurch die Zwischenzeiten zwischen den einzelnen Digitalisanwendungen verlängert werden. Ein Theil dieser Mittel scheint ähnlich wie die Digitalis zu wirken durch vorübergehende Erhöhung der Leistung des Herzens, ein anderer mehr dadurch, dass die Nieren direct zu stärkerer Secretion angeregt werden. Zu den ersteren gehört die Tinctura Strophanthi, von der 3mal täglich 5 bis 15 Tropfen während längerer Zeit genommen

werden können, ferner die Präparate der Convallaria majalis. Von den auf die Nieren wirkenden Mitteln ist vor allen das Calomel zu nennen, welches in der Dosis von 0,2 bis 0,3 täglich 2 bis 3mal sich in vielen Fällen als vortreffliches Diureticum erweist; die Wirkung tritt erst nach mehreren Tagen ein und häufig gleichzeitig mit dem Auftreten einer leichten mercuriellen Mundaffection. Weniger wirksam pflegen bei Herzkrankheiten die anderweitigen Diuretica zu sein, wie Scilla, Tartarus boraxatus, Kalium aceticum. Endlich giebt es noch Mittel, welche gleichzeitig auf das Herz und die Nieren zu wirken scheinen: dahin gehört das Caffeïn, welches in der Form des Caffeïno-Natrium salicylicum oder benzoicum zu 1 bis 2 Gm täglich angewendet wird, ferner das Diuretin (Theobrominnatrium salicylicum), endlich auch die Adonis vernalis und aestivalis. Leider ist bei allen diesen Mitteln die Wirkung weniger sicher als bei der Digitalis, und wir sind bisher nicht im Stande vorher anzugeben, von welchem dieser Mittel im gegebenen Fall eine Wirkung zu erwarten ist.

Noch weniger sicher ist die Wirkung der anderweitigen hydragogen Methoden. Immerhin ist in vielen Fällen zweckmässig die Anwendung von leichten Abführmitteln, durch welche zuweilen merkliche Erleichterung verschafft wird. Auch darf man bei einzelnen Kranken eine gelinde Anwendung der Diaphorese versuchen, indem man durch ein allmählich immer wärmer werdendes Bad die Temperatur des Kranken erhöht und ihn dann in vorher erwärmte wollene Decken einwickelt. Es scheint, dass zuweilen infolge der Steigerung der Körpertemperatur neben der Schweisssecretion auch die Urinsecretion angeregt wird. Doch ist gerade bei Herzkranken grosse Vorsicht geboten, weil eine zu bedeutende Erhöhung der Körpertemperatur möglicherweise den Eintritt von Herzlähmung begünstigen könnte; man wird deshalb die Temperatur des Kranken höchstens bis 39° (in der Mundhöhle) hinaufgehen lassen. Wenn der Hydrops nicht weicht, wenn er wesentliche mechanische Störungen macht und vielleicht gar noch als Circulationshinderniss wirkt, so ist es geboten, die Flüssigkeit aus den Körperhöhlen durch Paracentese oder das Anasarca durch Trichterdrainage (Bd. III. S. 267) zu entleeren. Es werden dadurch wenigstens für einige Zeit die Beschwerden geringer und möglicherweise die Circulation etwas freier.

Bei einzelnen Kranken kann es gelingen, durch Verminderung der Flüssigkeitsaufnahme eine Abnahme des Hydrops zu erreichen. Doch ist eine solche Durstcur, wie sie schon im Alterthum bei allen Arten von Hydrops häufig angewendet wurde, bei Herzkranken nur

schwer durchzuführen und, wenn die Flüssigkeitszufuhr zu sehr beschränkt wird, auch nicht ganz unbedenklich, da infolge der Wasserentziehung die Ernährung der Gewebe überhaupt und des Herzens insbesondere nothleiden kann.

In besonderen Fällen können noch andere Massregeln zur Unterstützung der Behandlung dienen. Bei Kranken mit sehr aufgeregter Herzthätigkeit ist es oft nützlich, kalte Umschläge auf die Herzgegend oder auch, aber nur für kurze Zeit, eine Eisblase anzuwenden; auch durch laue Bäder gelingt es zuweilen, die Herzthätigkeit zu beruhigen. In anderen Fällen, bei erlahmender Herzthätigkeit, kann es geboten sein, Reizmittel anzuwenden, um die Herzthätigkeit anzuregen. Zu diesem Zwecke dienen vor allem die alkoholischen Getränke, bei denen die Auswahl und die Dosis sich nach den individuellen Verhältnissen richten muss, ferner Kampher zu etwa 1 Gm für den Tag, starker Kaffee mit Rum oder Cognac, endlich im Nothfall subcutane Injectionen von Oleum camphoratum oder von Aether.

Bei sehr schwerer Compensationsstörung, wenn alle anderen Mittel versagen, ist oft ein reichlicher Aderlass von günstiger Wirkung. Wenn das Herz nicht mehr im Stande ist, die vorhandene Blutmenge in genügendem Masse in Bewegung zu erhalten, wenn die mit Blut überfüllten Ventrikel und Vorhöfe so ausgedehnt sind, dass schon deshalb eine kräftige Zusammenziehung nicht mehr möglich ist, dann kann durch eine Verminderung der Blutmenge die Herzthätigkeit und die Circulation erleichtert werden. Bis zur Mitte unseres Jahrhunderts war bei Herzkranken der Aderlass sehr gebräuchlich: er wurde angewendet, sobald bedeutendes Beklemmungsgefühl und Kurzathmigkeit sich einstellten, und gewöhnlich wurde dadurch den Kranken schnell eine bedeutende Erleichterung verschafft. Aber diese Wirkung war vorübergehend, und deshalb wurde der Aderlass häufig wiederholt, unter Umständen sogar mehrmals an einem Tage; man scheute sich nicht, in schlimmen Fällen mehrere Pfund Blut in 24 Stunden zu entleeren. Bei häufiger Wiederholung musste unter anderem auch die Ernährung des Herzens nothleiden, und es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass durch häufige Aderlässe mancher Herzkranke einem frühzeitigen Ende entgegengeführt worden ist. In unseren Tagen wird der Aderlass nur selten angewendet und, wie ich glaube, viel zu selten. Es kommen häufig und zwar besonders bei Herzkrankheiten Fälle vor, bei welchen eine reichliche Blutentziehung nützlich sein würde, oder bei welchen durch einen rechtzeitig angewendeten Aderlass das gefährdete Leben

erhalten werden könnte. In der hiesigen Klinik wird bei Kranken mit schwerer Compensationsstörung der Aderlass nicht selten angewendet, und es ist dadurch wiederholt gelungen, Kranke, bei denen wegen äusserster Herzschwäche das Ende bevorstand, noch für einige Zeit zu erhalten, in einzelnen Fällen sogar mit dem Erfolg, dass allmählich die Compensation auf längere Dauer wiederhergestellt werden konnte.

Bei der Ausführung des Aderlasses kann es vorkommen, wenn die Circulationsgrösse in sehr bedeutendem Masse abgenommen hat, dass aus den stark ausgedehnten und prall gefüllten Venen unmittelbar nach dem Anstechen sich reichlich Blut entleert, dass aber dann, weil von den Capillaren her nur sehr wenig Blut nachfliesst, die weitere Entleerung nur noch tropfenweise erfolgt.

Als Indication für den Aderlass wird ziemlich allgemein anerkannt drohendes Lungenoedem; solches kann in der That durch eine allgemeine Herabsetzung des Blutdrucks verhütet werden. Gewöhnlich wird auch drohende Gehirnhaemorrhagie als Indication angegeben; doch hat dies mehr theoretische als praktische Bedeutung, da man nur selten das Bevorstehen einer Gehirnhaemorrhagie wird voraussehen können. Als weitere und praktisch wichtige Indication möchte ich hinzufügen eine Stauung des Blutes in den Gehirnvenen, wenn sie so bedeutend ist, dass dadurch oder durch das infolge der Stauung entstehende Gehirnoedem die psychischen Functionen wesentlich beeinträchtigt werden; dabei wäre am zweckmässigsten der Aderlass aus der Vena jugularis interna; aber auch durch reichliche Blutentleerung aus einer Armvene wird der Abfluss des Blutes aus dem Gehirn und damit der Zufluss arteriellen Blutes erleichtert. Ferner halte ich den Aderlass für indicirt, wenn Digitalis und die anderen Mittel versagt haben und nun der Kranke infolge excessiver Verminderung der Circulationsgrösse zu Grunde zu gehen droht. Schon die älteren Aerzte erklärten bei Herzkrankheiten den Aderlass für um so nothwendiger, je kleiner und aussetzender der Puls und je kühler die Extremitäten seien; wir können hinzufügen, dass die Blutentziehung um so dringender erscheint, je mehr die Ausdehnung der sichtbaren Venen und der hohe Grad der Cyanose auf das Vorhandensein einer venösen Plethora hinweisen (vgl. Bd. III. S. 9). Wohl jeder Arzt ist schon, wenn er die Section eines infolge von Compensationsstörung gestorbenen Kranken machte und die ungeheuren Blutmengen sah, welche innerhalb des venösen Gefässsystems und in den Herzhöhlen angehäuft waren, auf den Gedanken gekommen, dass hier eine reichliche Blutentziehung am Platze ge-

wesen wäre. Endlich ist der Aderlass geboten bei Kranken, welche in einem Zustande so bedeutender Circulationsverminderung zur Behandlung kommen, dass für eine Wirkung der Digitalis oder anderer Mittel keine Zeit mehr ist, dass ausser Reizmitteln nichts mehr angewendet werden kann, weil das Ende unmittelbar bevorzustehen scheint. In solchen Fällen kann durch den Aderlass Zeit gewonnen werden, und dann werden zuweilen noch gute Erfolge erreicht.

Bei einer Kranken der hiesigen Klinik, die an Insufficienz und Stenose der Mitralis litt, wurde der Aderlass gemacht, als der Puls nicht mehr deutlich zu fühlen war und das Blut, nachdem die angestochenen Venen ihren Inhalt entleert hatten, nur noch tropfenweise nachfloss; nachdem aus den Venen beider Arme etwas mehr als 240 Ccm entleert waren, wurde der Puls wieder fühlbar, und die Kranke erholte sich; unter Anwendung von Digitalis gelang es, den Hydrops, die Cyanose und die Kurzathmigkeit zu beseitigen, und nach Ablauf von zwei Monaten konnte die Kranke mit vorläufig wiederhergestellter Compensation entlassen werden.

Myocarditis.

Der Begriff der Myocarditis wird verschieden weit gefasst. Bei engster Auffassung würde man nur diejenigen Prozesse darunter verstehen, bei welchen in der Herzmusculatur eine unzweifelhafte Entzündung besteht, die sich etwa durch Eiterung oder durch Bindegewebsneubildung äussert. Bei weitester Auffassung rechnet man, indem man eine parenchymatöse Entzündung im Sinne von Virchow annimmt, auch alle Degenerationen der Herzmusculatur zur Myocarditis. Wir werden sowohl das eine wie das andere Extrem vermeiden. Einerseits erscheint es rathsam, unsere Abgrenzung unabhängig zu machen von der mehr oder weniger willkürlichen und wechselnden Definition der Entzündung, um so mehr, als ja mit der Endigung — itis keineswegs nothwendig der Begriff der Entzündung verbunden ist. Und anderseits zeigen die Degenerationen der Herzmusculatur in aetiologischer und symptomatologischer Beziehung so grosse Verschiedenheiten, dass es unzweckmässig sein würde, wenn man sie sämmtlich unter einem Krankheitsnamen zusammenfassen wollte.

Als Myocarditis bezeichnen wir alle Degenerationsprozesse in der Herzmusculatur, welche auf einzelne umschriebene Herde beschränkt sind und an diesen Stellen verhältnissmässig schnell die Musculatur zerstören. Wir trennen davon die diffuse Degeneration, welche klinisch ein wesentlich abweichendes Verhalten zeigt und deshalb besonders zu besprechen ist.

Aetiologie.

Die Myocarditis kommt als idiopathische Krankheit nur vor in den seltenen Fällen, in welchen sie durch eine direkte traumatische Verletzung der Herzmusculatur entsteht. In der Regel ist sie eine secundäre Affection, eine Folge anderweitiger Krankheitszustände. Unter diesen ist zuerst zu nennen der acute Gelenkrheumatismus; doch ist dabei Myocarditis bei weitem seltener als Endocarditis und Pericarditis (vgl. Bd. III. S. 51). Bei Diphtherie, bei septischen und septicopyämischen Erkrankungen kommt ebenfalls Myocarditis vor, und zwar ist sie bei diesen Zuständen häufiger als Endocarditis. Auch andere schwere acute Krankheiten können Myocarditis im Gefolge haben; doch ist bei den acuten fieberhaften Krankheiten weit häufiger die später zu besprechende diffuse Degeneration, die freilich von manchen Autoren zur Myocarditis gerechnet wird. Ferner kann Myocarditis auftreten als Folge von Endocarditis: ein solches Weitergreifen des entzündlichen Prozesses in die Tiefe wird namentlich bei der ulcerösen Endocarditis beobachtet. Bei Pericarditis, bei welcher die diffuse Degeneration der Herzmusculatur nahezu regelmässig entsteht, ist eigentliche herdweise Myocarditis weit seltener. Zur Myocarditis rechnen wir auch die herdweise Degeneration der Musculatur und den nekrotischen Zerfall infolge von Verengerung oder Verschliessung der ernährenden Gefässe, wie sie bei arteriosklerotischer Verengerung oder Thrombose von Zweigen der Kranzarterien oder bei Embolie in solchen Arterienzweigen vorkommt. Endlich ist unter den Ursachen noch die Syphilis anzuführen, die in der Herzmusculatur in Form von fibrösen Schwielen oder von Syphilomknoten sich localisiren kann.

Ein Theil der myocarditischen Prozesse ist unzweifelhaft abhängig von pathogenen Mikrobien, während ein anderer Theil, namentlich der einfache degenerative oder nekrotische Zerfall, auch ohne solche zustandekommt.

Die Myocarditis ist im höheren Lebensalter häufiger als bei jugendlichen Individuen.

Anatomisches Verhalten.

Die umschriebenen Degenerationen der Herzmusculatur, wie sie als myocarditische Herde bezeichnet werden, können in sehr verschiedener Zahl vorhanden sein: zuweilen findet sich nur ein Herd, in anderen Fällen bestehen mehrere oder selbst so viele, dass man von multipler Myocarditis reden kann. Die Herde kommen vor-

zugsweise vor im linken Ventrikel, namentlich an der Spitze oder im Septum oder in den Papillarmuskeln, weniger häufig an anderen Stellen der Herzwand oder im rechten Ventrikel. Neben dem degenerativen Zerfall kann in den Herden eine Ansammlung von Rundzellen stattfinden: dann entsteht ein Herzabscess oder eine eiterige Myocarditis; solche kommt hauptsächlich vor, wenn in den Herd pyogene Mikrobien hineingelangt sind, wie dies bei septischen oder septicopyaemischen Erkrankungen und bei ulceröser Endocarditis der Fall sein kann oder auch bei Embolie der Kranzarterien, wenn der Embolus aus einem Eiter- oder Jaucheherd stammt. Man pflegt aber auch von Herzabscess zu sprechen, wenn der durch den Zerfall gebildete Hohlraum nicht wirkliche Eiterkörperchen, sondern nur eine eiterähnliche Masse, sogenannten puriformen Detritus enthält. In anderen Fällen erfolgt neben dem Schwinden der Musculatur eine Wucherung des intermusculären Bindegewebes, und so entsteht die fibröse Myocarditis oder fibröse Degeneration oder Herzschwiele; dabei ist der Verlauf gewöhnlich ein langsamer, und man kann dabei von chronischer Myocarditis reden. In anderen Fällen handelt es sich um die gewöhnliche fettige Degeneration, die in circumscripten Herden auftritt; auch dabei erfolgt der Zerfall oft weniger schnell, so dass der Verlauf ein chronischer wird. Die myocarditischen Herde können, wenn sie allmählich zahlreicher werden und sich weiter ausdehnen, über einen grossen Theil des Ventrikels sich verbreiten und den Uebergang zu der chronischen Degeneration bilden. Endlich rechnen wir zur Myocarditis auch noch die circumscripte Nekrose der Musculatur, wie sie nach Verengerung und Verschliessung von Arterienästen entsteht und als nekrotische Erweichung oder Myomalacia cordis bezeichnet wird oder, wenn ein Bluterguss damit verbunden ist, als haemorrhagischer Infarct sich darstellt.

Wenn durch Zerfall der Musculatur eine Stelle der Herzwand weniger widerstandsfähig geworden ist, so kann sie durch den Druck des Blutes ausgedehnt werden: es entsteht dann ein acutes partielles Herzaneurysma. Wird die Stelle der Herzwand zu schwach, so kann Ruptur des Herzens erfolgen mit schnell tödtlichem Bluterguss in das Pericardium; auch kann infolge von Durchbruch des Septum eine Communication zwischen beiden Ventrikeln sich bilden. Zuweilen durchbricht ein Herzabscess oder eine Detritushöhle das Endocardium: dann werden die Zerfallsproducte dem Blute beigemischt, und es erfolgen Embolien in verschiedenen Organen. Auch können nachher auf der geschwürigen Fläche Gerinnsel sich bilden, deren Ablösung zu weiteren Embolien führt. In günstig verlaufen-

den Fällen wird der Inhalt der Zerfallshöhle resorbirt, es erfolgt Neubildung von Bindegewebe, und unter narbiger Schwielenbildung kommt schliesslich Heilung zu Stande. Eine solche Narbe macht zuweilen durch spätere Retraction des Gewebes eine Einziehung, und diese kann, wenn sie im Conus arteriosus stattfindet, zu einer Stenose führen. Wenn die Narbe ausgedehnt und nicht sehr fest ist, so kann es geschehen, dass sie dem Blutdruck nachgiebt, und dass ein chronisches partielles Herzaneurysma entsteht. Ein relativ günstiger Ausgang ist es auch, wenn der Herd zwar nicht resorbirt wird, aber verkalkt und durch Narbengewebe eingekapselt wird.

Bei chronischer Myocarditis kann, wenn die Herde zahlreich sind und einen grossen Theil der Ventrikelwand einnehmen, diffuse Dilatation des Ventrikels erfolgen, und dann können auch die weiteren Folgen die gleichen sein wie bei der diffusen Degeneration (s. u.).

Symptomatologie.

Die Erscheinungen der Myocarditis bestehen hauptsächlich in Veränderungen der Herzthätigkeit. Es tritt gewöhnlich Herzklopfen auf, die Herzaction ist frequent und oft auffallend unregelmässig sowohl in Bezug auf Schlagfolge wie auf Stärke, der Puls ist schwach, unregelmässig, ungleich, aussetzend. Am Herzen werden, auch wenn die Klappen nicht verändert sind, zuweilen Geräusche gehört, hauptsächlich systolische an der Herzspitze und an der Pulmonalarterie. Die Circulationsgrösse nimmt ab und wird häufig ungenügend, so dass Leberschwellung, Oedem, Cyanose, Kurzathmigkeit entsteht. Wenn Embolien stattfinden, so zeigen sich von den einzelnen Organen her die Symptome der Metastasen.

Die Krankheit führt häufig zum Tode entweder durch Ruptur des Herzens oder infolge von Metastasen oder am häufigsten unter stetiger Zunahme der Herzschwäche durch Herzlähmung. In anderen Fällen schreitet eine fettige oder fibröse Degeneration der Musculatur langsam weiter; bei dieser chronischen Myocarditis wird die Herzthätigkeit immer mangelhafter, und endlich kann durch Herzschwäche der Tod erfolgen. In den günstig verlaufenden Fällen kommt es zur Genesung; aber durch die narbigen Schwielen, welche in der Herzmusculatur zurückbleiben, wird meist noch auf die Dauer die Herzthätigkeit beeinträchtigt, die Herzaction bleibt unregelmässig, setzt oft zeitweise aus, und später kommt es häufig zu diffuser Degeneration.

Die Diagnose der Myocarditis ist, weil die Symptome nicht charakteristisch sind, schwierig, und man hat sie oft schon für un-

möglich erklärt. Doch sind die Fälle nicht ganz selten, bei welchen die Diagnose mit grosser Wahrscheinlichkeit oder selbst mit Bestimmtheit gestellt werden kann. Wenn bei einem Kranken in acuter Weise die Herzthätigkeit schwer gestört wird, die Circulationsgrösse schnell abnimmt und Herzaction und Puls auffallend unregelmässig und ungleich sind, wenn ferner eine Pericarditis sich ausschliessen lässt, und wenn endlich ein ausreichendes aetiologisches Moment vorliegt, so kann nur acute Endocarditis oder Myocarditis in Frage kommen. Die einfache Endocarditis kann solche schwere acute Erscheinungen nur dann hervorrufen, wenn die Klappen sehr bedeutend verändert sind, und dann müssen auffallende Geräusche gehört werden. Die ulceröse Endocarditis geht meist mit schweren Fieberanfällen einher. Wenn demnach weder auffallende endocardiale Geräusche noch schwere Fieberanfälle vorhanden sind, so ist Endocarditis als ausreichende Ursache der schweren Störung auszuschliessen. In vielen Fällen liegen die Verhältnisse nicht so einfach, und dann wird häufig die bestimmte Diagnose unmöglich sein; doch kann auch in solchen Fällen die plötzliche schwere Störung der Herzthätigkeit, für welche eine andere Ursache nicht aufzufinden ist, zuweilen zu der richtigen Vermuthung führen. Zu berücksichtigen ist noch, dass neben einer ulcerösen Endocarditis gleichzeitig Myocarditis vorhanden sein kann, und dass Metastasen, welche von Myocarditis abhangen, auch schweres Fieber hervorrufen können. Für die Unterscheidung der Myocarditis von der später zu besprechenden diffusen Degeneration ist hauptsächlich von Wichtigkeit der schnelle Eintritt der schweren Störungen und die Aetiologie.

Therapie.

Die Behandlung ist im wesentlichen die gleiche wie bei der Endocarditis. Vor allem ist absolute Ruhe geboten. Die aufgeregte Herzthätigkeit kann die Anwendung kalter Umschläge oder der Eisblase erfordern. Wenn die Circulationsstörung so bedeutend wird, dass schwere Stauung im grossen Kreislauf mit ihren Folgen eintritt, so ist die Anwendung von Digitalis indicirt. Bei plötzlichem Versagen der Herzthätigkeit sind Alcoholica, Campher oder auch subcutane Injectionen von Aether oder Oleum camphoratum anzuwenden. Wenn die Krankheit günstig verlaufen ist, so muss man berücksichtigen, dass das Herz nicht ohne bleibenden Nachtheil aus der schweren Störung hervorgegangen ist, und es sind deshalb auch später noch die Anforderungen an seine Leistung möglichst zu beschränken.

Diffuse Degeneration der Herzmusculatur. Myopathische Herzschwäche.

Unter dem Namen der myopathischen Herzschwäche beschreiben wir einen Zustand, der sehr häufig vorkommt, und bei dem die wesentlichen Erscheinungen abzuleiten sind von einer ungenügenden Leistungsfähigkeit der Herzmusculatur. Schon bei den Klappenfehlern des Herzens haben wir gezeigt, dass die Erscheinungen der Compensationsstörung, die im wesentlichen bestehen in einer Abnahme der allgemeinen Circulationsgrösse, sich einstellen, sobald die einzelnen Herzabschnitte nicht mehr im Stande sind, die ihnen zufallende Arbeitsleistung auszuführen, dass sie demnach im Grunde als Folgen einer myopathischen Herzschwäche anzusehen sind. Die gleichen Erscheinungen können aber auch auftreten, ohne dass ein Klappenfehler vorhanden ist, wenn nämlich aus irgend einer Ursache eine Degeneration der Herzmusculatur entsteht, infolge deren die Leistungsfähigkeit so herabgesetzt wird, dass die allgemeine Circulationsgrösse eine beträchtliche Abnahme erleidet.

Die Zustände von myopathischer Herzschwäche infolge von Degeneration der Herzmusculatur ohne Klappenfehler kommen sehr häufig vor, und zwar, wie es scheint, in Süddeutschland häufiger als in Norddeutschland. Aber es hat lange gedauert, bis man angefangen hat, diese Zustände richtig zu erkennen und zu verstehen. Bei dem ersten derartigen Fall, den ich in der Niemeyer'schen Klinik in Greifswald beobachtete, hatten wir eine falsche Diagnose gestellt, indem eine chronische Pericarditis angenommen worden war. Vgl. Fälle von verfehlter Diagnose aus der medicinischen Klinik zu Greifswald. Deutsche Klinik 1859. Nr. 46. Seitdem hat namentlich durch die Darlegungen von F. Niemeyer die Diagnose dieser Zustände den gleichen Grad von Sicherheit erlangt wie die der anderen Herzkrankheiten. Vgl. Niemeyer's Lehrbuch, spätere Auflagen; ferner O. F. J. C. Schultz, Beiträge zur Pathologie und Therapie der myopathischen Erkrankungen des Herzens. Dissertation. Tübingen 1865. Seit dem Erscheinen der Arbeit von J. Seitz, der zahlreiche Fälle von myopathischer Herzschwäche vorführt und eingehend bespricht, und der auch in sehr lebendiger Weise die diagnostischen Schwierigkeiten schildert, welche solche Fälle dem mit ihrem häufigen Vorkommen unbekannten Arzte bieten, ist die allgemeine Aufmerksamkeit auf diese Fälle gelenkt worden. J. Seitz, Zur Lehre von der Ueberanstrengung des Herzens; aus der Klinik von Biermer. Deutsches Archiv für kl. Med. Bd. XI. u. XII. 1873. 1874.

Das häufige Vorkommen dieser Zustände in Tübingen ist besonders von Jürgensen nach seinen Erfahrungen in der Poliklinik hervorgehoben worden. Vgl. W. Münzinger, Das Tübinger Herz. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XIX. 1877.

Auch in der hiesigen stationären Klinik, die ihr Material aus einem

weiteren Umkreise aus Würtemberg und den angrenzenden Staaten bezieht, kommt die myopathische Herzschwäche ohne Klappenfehler sehr häufig vor. In den Jahren 1870 bis 1890 incl. sind in der hiesigen Klinik im ganzen 291 Fälle von Klappenfehlern behandelt worden, von denen 230 Compensationsstörung zeigten. Ausserdem kamen in dem gleichen Zeitraum vor 234 Fälle von myopathischer Herzschwäche ohne Klappenfehler, sämmtlich mit ausgebildeten Erscheinungen von Abnahme der allgemeinen Circulationsgrösse, welche den Erscheinungen der Compensationsstörung bei Klappenfehlern entsprachen. Vgl. C. Roemer, Zur Behandlung der chronischen Herzkrankheiten. Dissertation. Tübingen 1891.

Anatomisches Verhalten.

Die diffuse Degeneration der Herzmusculatur ist entweder annähernd gleichmässig über das ganze Herz verbreitet, oder es sind einzelne Herzabschnitte vorzugsweise befallen. Infolge der Degeneration hat die Widerstandsfähigkeit der Wandungen abgenommen, und deshalb entsteht in gewissen Fällen eine Dilatation der Herzhöhlen, die je nach der Ausdehnung der Degeneration beide Ventrikel und Vorhöfe gleichzeitig betrifft oder auch auf einzelne Herzabschnitte beschränkt bleibt. Im allgemeinen werden die dünnwandigen Vorhöfe häufiger und stärker ausgedehnt als die Ventrikel, und bei dem rechten Ventrikel kommt die Dilatation leichter zu Stande als bei dem mit dickerer Wand versehenen linken.

Ob als Folge der Degeneration der Herzmusculatur eine Dilatation auftritt oder nicht, hängt von den Verhältnissen des Blutdrucks ab. Wenn zur Zeit der Entstehung der Degeneration der Blutdruck noch nicht zu sehr vermindert ist, so kommt Dilatation zu Stande; wenn aber die Blutmenge und der Blutdruck schneller abnehmen als die Widerstandsfähigkeit der Herzwandungen, so bleibt die Dilatation aus, es kann sogar die Capacität der Ventrikel und das Volumen des ganzen Herzens beträchtlich abnehmen und ein Zustand entstehen, den man passend als concentrische Atrophie bezeichnet hat.

Da in den Fällen, in welchen es zu Dilatation gekommen ist, diese letztere gewöhnlich augenfälliger ist als die Degeneration, so hat man früher häufig den ganzen Krankheitszustand unter dem Namen der Dilatation beschrieben und auch die dabei auftretenden Störungen der Circulation als Folgen der Dilatation dargestellt. Es ist dies eine unrichtige Auffassung, denn die Dilatation für sich, wenn dabei die Leistungsfähigkeit der Musculatur nicht verändert wäre, würde, wie bereits früher gezeigt worden ist (S. 358), gar keine Störung der Circulation machen. Die Circulationsstörung ist von den Veränderungen der Musculatur abhängig, sie tritt auf, auch wenn die Dilatation fehlt, und die Dilatation ist nur eine

der möglichen Folgen der Degeneration, die je nach dem Verhalten des Blutdrucks in vielen Fällen sich einstellt, in anderen Fällen aber ausbleibt.

Neben der Dilatation findet man häufig auch eine Hypertrophie der Musculatur. Wenn an einem dilatirten Ventrikel, wie es gewöhnlich vorkommt, die Musculatur noch die normale Dicke hat, so ist eigentlich schon eine Vermehrung der Muskelsubstanz, eine Hypertrophie vorhanden; nicht selten ist aber neben der Dilatation auch noch die Dicke der Ventrikelwand grösser als normal. Solche Hypertrophie ist in vielen Fällen infolge besonderer Ursachen schon entstanden, bevor es zu Degeneration und Dilatation gekommen war (s. die Aetiologie); in anderen Fällen ist sie erst nach Eintreten der Degeneration zustandegekommen, indem der geschwächte Ventrikel der zu leistenden Arbeit nicht mehr gewachsen war und deshalb nachträglich eine Art compensatorischer Hypertrophie eintrat, die aber freilich bei weiterschreitender Degeneration nicht auf die Dauer das Auftreten der Circulationsstörung aufhalten konnte.

Die diffuse Degeneration besteht in der Regel in der gewöhnlichen parenchymatösen oder fettigen Degeneration. Bei den geringeren Graden der Veränderung findet man die Muskelfasern zunächst feinkörnig getrübt, die Querstreifung ist weniger deutlich; es ist dies eine albuminöse Trübung, die auf Zusatz von Essigsäure verschwindet. Später zeigen sich stellenweise und namentlich oberhalb und unterhalb der Kerne dunklere, zum Theil stark lichtbrechende Körnchen; bei stärkerer Veränderung sind grössere Mengen von Körnchen vorhanden, manche in Längsreihen angeordnet, und endlich sind die Muskelfasern ganz damit erfüllt, die Querstreifung ist undeutlich oder ganz verschwunden. Neben den als Fett zu erkennenden Körnchen kommen häufig auch auffallend reichliche braune Pigmentkörnchen vor. Nur selten findet sich im Herzen neben der fettigen Degeneration die bei den willkürlichen Muskeln häufige Form der wachsartigen Degeneration. Die höheren Grade der Degeneration sind auch mit blossem Auge leicht zu erkennen: das Herz ist schlaff, weich, die Musculatur leicht zerreisslich, blassgrau oder gelblich, bei starker Pigmentablagerung auch rothbraun oder gelbbraun; zuweilen ist auch die Musculatur auffallend fleckig, indem stärker degenerirte Stellen mit weniger degenerirten abwechseln. Die wenig vorgeschrittene Degeneration ist oft nur bei sorgfältiger mikroskopischer Untersuchung zu erkennen.

Ausser der gewöhnlichen parenchymatösen oder fettigen Degeneration kommen in seltenen Fällen auch andere Formen vor. Die fibröse Degeneration, welche schon bei der Myocarditis ange-

führt wurde, kann zuweilen so diffus auftreten, dass dabei eine Dilatation des Herzens oder einzelner Herzabschnitte nebst allen weiteren Folgen der diffusen Degeneration sich ausbildet. Selten kommt eine hyaline Degeneration vor, bei der dann deutliche Amyloidreaction sich finden kann; dabei betrifft die Degeneration vorzugsweise das endocardiale und intermusculäre Bindegewebe, während die Muskelfasern selbst atrophisch werden.

Nicht ganz selten kommen Fälle zur Beobachtung, bei welchen das Verhalten der Herzthätigkeit während des Lebens deutlich gezeigt hat, dass eine schwere Schädigung der Musculatur vorlag, bei denen aber die Untersuchung nach dem Tode keine so vorgeschrittene Degeneration ergiebt, als man nach der vorhandenen Dilatation und nach der beobachteten bedeutenden Abnahme der Herzleistung hätte erwarten sollen. Man könnte in solchen Fällen von functioneller Muskelschwäche reden und etwa darauf hinweisen, dass auch die Leistungsunfähigkeit eines Muskels nach schwerer Ermüdung nur functionell, aber nicht durch auffallende anatomische Veränderungen sich verräth. Vielleicht aber wird die genauere histologische Untersuchung später auch für viele solcher Fälle noch charakteristische Veränderungen degenerativer Natur nachweisen lassen. Neuerlichst hat man wiederholt in Fällen von myopathischer Herzschwäche, in welchen die gewöhnlichen Formen der Degeneration der Muskelfasern vermisst wurden, eine eigenthümliche Veränderung gefunden, indem die einzelnen Muskelfaserzellen nicht mehr fest mit einander verbunden waren, sondern deutliche Zwischenräume zeigten. Ob solche „Desintegration" oder „Dissociation" der Muskelfasern (Renaut) in einzelnen Fällen für die Deutung der myopathischen Herzschwäche sich verwerthen lässt, wird erst durch weitere Erfahrungen festzustellen sein. Uebrigens ist nicht zu übersehen, dass auch durch Innervationsstörungen die Leistungsfähigkeit des Herzens schwer geschädigt werden kann (vgl. Neurosen des Herzens).

Aetiologie.

Die diffuse Degeneration der Herzmusculatur ist einer der häufigsten Krankheitszustände und in zahlreichen Krankheitsfällen die nächste Ursache des Todes. Die Degeneration kommt häufig vor als secundäre Affection, die abhängig ist von anderweitigen Herzkrankheiten oder von sonstigen Lokal- oder Allgemeinkrankheiten, sie kann aber auch als selbständige Krankheit auftreten.

Es wurde schon wiederholt darauf hingewiesen, dass erfahrungsgemäss jede Hypertrophie des Herzens und jede Dilatation endlich zu Degeneration führt, und wir haben darin die Ursache gefunden, dass bei allen Klappenfehlern, zu deren Compensation eine einigermassen bedeutende Hypertrophie eines Herzabschnittes mit oder ohne Dilatation erforderlich war, schliesslich eine Störung der Compen-

sation eintritt. Diese Störung ist dann eine weitere Ursache fortschreitender Degeneration; denn wenn die Circulationsgrösse beträchtlich unter die Norm gesunken ist, so erhält auch das Herz weniger arterielles Blut und wird mangelhaft ernährt, und so ist es verständlich, dass die Wiederherstellung der einmal gestörten Compensation so grosse Schwierigkeiten bietet. Auch bei einer Hypertrophie, welche als Folge von Circulationshindernissen ausserhalb des Herzens entstanden ist, kommt es zu Degeneration. So sehen wir beim Emphysem, dass der hypertrophische rechte Ventrikel, welcher bisher die Circulationsstörung compensirt hatte, schliesslich degenerirt, und dass dann die gewöhnlichen Folgen der Compensationsstörung sich einstellen (vgl. S. 177). Ebenso kommt beim linken Ventrikel, wenn er durch Arteriosklerose, durch Aortenaneurysma oder durch Schrumpfniere, oder wenn er durch anhaltende Ueberanstrengung (s. u.) zur Hypertrophie gebracht worden ist, im späteren Verlauf Degeneration zu Stande.

Diffuse Degeneration der Herzmusculatur ist ferner die Folge jeder einigermassen bedeutenden Pericarditis. Wie überhaupt Muskeln, welche an einen Entzündungsherd angrenzen, oedematös erschlaffen und dann degeneriren, so geschieht es auch bei der Pericarditis: die Degeneration beginnt in den äusseren, an das in Entzündung begriffene Pericardium angrenzenden Muskellagen, aber bei längerer Dauer kann sie durch die ganze Dicke der Musculatur sich fortsetzen. Aehnlich verhält es sich bei der Endocarditis, wenn sie in grösserer Ausdehnung das wandständige Endocardium befällt: die Degeneration beginnt dann in den inneren Muskellagen und setzt sich allmählich weiter fort. Endlich kann auch bei Myocarditis an die herdweise Degeneration später eine diffuse Degeneration sich anschliessen.

Bei allgemeiner übermässiger Entwickelung des Fettgewebes, der sogenannten Fettsucht, kommt es häufig vor, dass auch das Fett an der Oberfläche des Herzens unter dem Epicardium bedeutend zunimmt, und dass selbst zwischen den Muskelbündeln des Herzens Fettgewebe sich entwickelt. Ein solches Fettherz ist schon durch die mechanische Wirkung des auf und zwischen der Musculatur gelagerten Fettes bei seiner Contraction einigermassen behindert. Die ausgebildeten Erscheinungen der myopathischen Herzschwäche pflegen sich erst einzustellen, wenn die Musculatur selbst atrophisch wird oder degenerirt, oder wenn noch andere schädliche Einwirkungen dazu kommen.

Die Herzmusculatur verfällt ferner der diffusen Degeneration, wenn sie nicht genügend ernährt wird, und wenn sie namentlich nicht genug sauerstoffhaltiges Blut erhält. So sehen wir Degenera-

tion eintreten bei Arteriosklerose der Kranzarterien und ihrer Aeste, wenn dadurch eine Verengerung der Arterien entsteht. Es kann aber auch die Ernährung und die Sauerstoffzufuhr dadurch mangelhaft werden, dass das Blut an Menge abnimmt, oder dass zu wenig sauerstofftragende rothe Blutkörperchen vorhanden sind. So verhält es sich bei schwerer Anaemie, bei Chlorose, bei Leuchaemie. Dabei wird die Musculatur, noch bevor eigentliche Degeneration eintritt, weniger leistungsfähig und weniger widerstandsfähig, und es kann schon früh eine gewisse Dilatation eintreten; deshalb ist bei jenen Blutkrankheiten nicht selten während des Lebens der rechte Ventrikel als erweitert nachzuweisen, und manche accidentelle Geräusche, wie sie bei diesen Zuständen gewöhnlich vorkommen, mögen auf ungenügende Contraction des linken Ventrikels und dadurch entstehende functionelle oder musculäre Insufficienz zu beziehen sein (vgl. S. 383). Wenn das ungünstige Verhalten des Blutes nicht zu lange andauert, so kommt es zu keiner ausgebildeten Degeneration, mit der Besserung der Blutbeschaffenheit verliert sich die functionelle Störung, und auch eine etwa entstandene Dilatation bildet sich zurück. Wo aber die Blutkrankheit fortbesteht oder sogar noch zunimmt, da kommt es zu ausgebildeter Degeneration: so werden z. B. gewöhnlich bei Leuchaemie und bei perniciöser Anaemie, wenn diese Krankheiten zum Tode geführt haben, die höheren Grade der diffusen fettigen Degeneration mit oder ohne Dilatation gefunden. In ähnlicher Weise kommt bei Phthisis und bei allen Arten von Marasmus und Kachexie infolge mangelhafter Ernährung der Herzmusculatur eine diffuse parenchymatöse Degeneration zu Stande; dabei entsteht aber häufig keine Dilatation; vielmehr kann, wenn die Blutmenge schneller abgenommen hat, als die Ausbildung der Degeneration erfolgt ist, sogar eine concentrische Atrophie sich finden.

Bei allen fieberhaften Krankheiten kommt es, wenn die Temperatur lange Zeit anhaltend auf einer bedeutenden Höhe verbleibt, zu einer schweren functionellen Störung der Herzthätigkeit, die sich als Herzschwäche äussert, und endlich auch zu Degeneration. Von den Kranken, welche auf der Höhe eines Abdominaltyphus oder einer anderen schweren fieberhaften Krankheit zu Grunde gehen, erliegt die Mehrzahl der myopathischen Herzschwäche und ihren weiteren Folgen, und wenn die Temperatursteigerung längere Zeit angedauert hat, so wird regelmässig in der Herzmusculatur wie in anderen Organen parenchymatöse Degeneration gefunden. Die Entstehung der Degeneration mag in besonderen Fällen zurückzuführen sein auf eine mehr directe Einwirkung der der Krankheit zu Grunde liegenden

Mikroorganismen oder der von ihnen erzeugten Stoffwechselproducte (Ptomaine, Toxine); aber auch die Temperatursteigerung an sich würde, wenn sie bedeutend ist und einige Zeit anhält, in allen Fällen solche Degeneration zur Folge haben. Wenn die Krankheit glücklich abgelaufen ist, so bildet sich in der Regel allmählich die Degeneration zurück, und auch die etwa eingetretene Dilatation der Herzhöhlen pflegt wieder zurückzugehen. In einzelnen Fällen aber schreitet die Degeneration und damit auch die Dilatation weiter, und dann sieht man noch lange nach Ablauf der eigentlichen Krankheit eine schwere Störung der Circulation fortbestehen, durch welche selbst das Leben bedroht werden kann.

Als Theilerscheinung anderer Krankheiten kommt die diffuse parenchymatöse Degeneration des Herzens vor bei acuter gelber Leberatrophie und bei allen Zuständen, welche eine acute parenchymatöse Degeneration der Leber und anderer Organe zur Folge haben, so namentlich bei Phosphorvergiftung und bei zahlreichen anderen Vergiftungen. Auch gewisse Dyskrasien, wie namentlich die Gicht, können die Herzmusculatur schädigen.

Zu den häufigsten Ursachen der Herzdegeneration gehört der übermässige Genuss alkoholischer Getränke. Und zwar sind es nicht etwa nur die stärkeren Alcoholica, welche diese Wirkung haben, sondern auch die schwächeren und namentlich Wein und Bier, wenn sie lange Zeit hindurch in grösseren Mengen aufgenommen werden. Auch sind nicht etwa schwere Excesse im Trinken erforderlich, um diese nachtheiligen Folgen hervorzurufen; vielmehr kommt die Herzdegeneration vorzugsweise vor bei den ruhigen Stammgästen, welche niemals eigentlich betrunken sind, weil sie nie ihr Mass überschreiten, bei denen aber das individuelle Mass, welches ohne Ausnahme Tag für Tag genossen wird, ein zu grosses ist. In der Regel zeigt sich die schlimme Wirkung erst nach längerer Zeit, nach dem 40. oder 50. Lebensjahre; wo aber das Uebermass sehr gross ist, kann sie auch schon früher eintreten. Ich habe ausgebildete myopathische Herzschwäche mit schweren Circulationsstörungen schon zu behandeln gehabt bei Leuten, welche das 30. Jahr noch nicht erreicht hatten, namentlich bei Bierbrauern, in seltenen Fällen auch bei Studirenden.

Eine besonders starke Disposition zu diffuser parenchymatöser Degeneration und zu myopathischer Herzschwäche wird gegeben durch das höhere Lebensalter. Im Alter kann die Degeneration entstehen infolge von Schädlichkeiten, welche bei jüngeren Leuten eine solche Wirkung noch nicht haben würden.

Dass die Herzmusculatur regelmässig im höheren Alter gewisse Veränderungen erleidet, wird auch durch andere Erfahrungen angedeutet. Es ist eine auffallende Thatsache, dass, während im höheren Alter die meisten anderen Organe atrophiren und kleiner werden, das Herz in der Regel nicht an dieser Verkleinerung theilnimmt, sondern seinen früheren Umfang beibehält oder sogar noch etwas grösser wird. Es erklärt sich dies wohl am einfachsten aus dem Umstande, dass gewöhnlich infolge von Erschlaffung der Herzmusculatur ein gewisser Grad von Dilatation entsteht. Dabei ist zuweilen eine nachweisbare Degeneration der Musculatur betheiligt, und dann pflegen sich auch die Erscheinungen der myopathischen Herzschwäche mehr oder weniger ausgebildet einzustellen.

Endlich ist als eine häufige Ursache der diffusen Degeneration noch anzuführen die Ueberanstrengung des Herzens. Nachdem die Wirkungen solcher Ueberanstrengung schon wiederholt, namentlich bei englischen Aerzten, Berücksichtigung gefunden hatten, sind sie besonders von Biermer und J. Seitz (1873) hervorgehoben worden. Dabei hat man freilich nicht selten in etwas einseitiger Weise die Ueberanstrengung allein für alle Störungen verantwortlich gemacht und dabei die gleichzeitige Wirkung des Alkoholmissbrauchs und der anderen bereits aufgeführten Schädlichkeiten unberücksichtigt gelassen. Die Folgen der Ueberanstrengung werden vorzugsweise beobachtet bei Lastträgern, Bootsknechten, Arbeitern in Giessereien und bei anderen Leuten, die häufig schwere Lasten zu tragen haben, ferner nach übermässigen Märschen, dann aber auch nach übertriebenem gymnastischen Sport, wie Wettrudern, Dauerlauf, Bergsteigen, Radfahren. An dem häufigen Vorkommen der myopathischen Herzschwäche bei der Weingärtnerbevölkerung in Tübingen und Umgegend ist ohne Zweifel neben anderen Schädlichkeiten auch, wie dies Jürgensen hervorgehoben hat, der Umstand betheiligt, dass die Leute bei ihrer Arbeit schwer belastet die steilen Berge hinauf zu gehen haben. Dadurch wird nicht nur die Entstehung von Emphysem (S. 171) und damit indirect die Entstehung von Herzdegeneration begünstigt, sondern es muss die Ueberanstrengung auch direkt schädigend auf das Herz einwirken.

Eine nur zeitweise stattfindende Ueberanstrengung hat oft keine schlimmen Folgen, wenn nicht gleichzeitig noch andere Schädlichkeiten einwirken oder das Herz vorher schon wenig widerstandsfähig war. Zwar kann auch ein ganz gesundes Herz durch einmalige übermässige Anstrengung acut ermüden und dann infolge der Erschlaffung der Musculatur dilatirt werden; aber gewöhnlich wird, wenn nachher eine längere Zeit der Ruhe folgt und die Ernährungsverhältnisse günstige sind, der Schaden wieder ausgeglichen. Anders ist es bei andauernder oder sehr häufig wiederholter Ueberanstren-

gung: dann entsteht zunächst Hypertrophie, und später kann sich Degeneration mit den weiteren Folgen anschliessen. Und auch eine einmalige Ueberanstrengung kann dauernden Nachtheil im Gefolge haben, wenn es sich um ein Herz handelt, welches schon vorher durch Emphysem oder Klappenfehler oder Alkoholismus oder höheres Lebensalter geschädigt war. Bei unseren Arbeitern ist es besonders der Alkohol, der die Widerstandsfähigkeit des Herzens so vermindert, dass die Ueberanstrengung leicht schlimme Folgen hat.

Symptomatologie.

Die Erscheinungen, durch welche die diffuse Degeneration der Herzmusculatur sich kund giebt, beruhen wesentlich auf der Abnahme der Leistungsfähigkeit des Herzens, der myopathischen Herzschwäche.

Die Percussion und Auscultation ergiebt keine auffallenden Erscheinungen. Wo die Degeneration eine secundäre Erkrankung nach Klappenfehlern oder anderen Krankheiten des Herzens ist, da bleiben die Symptome der ursprünglichen Krankheit in der Hauptsache unverändert, und es kommen nur noch hinzu die Erscheinungen einer mehr oder weniger starken Verminderung der allgemeinen Circulationsgrösse. Wo die Degeneration ohne vorhergegangene Herzkrankheit auftritt, da kann die physikalische Untersuchung einige Symptome liefern, welche aber wenig charakteristisch sind. Die etwa vorhandene Dilatation des Herzens äussert sich durch eine entsprechende Vergrösserung der Herzdämpfung, die bei Dilatation des rechten Ventrikels sich hauptsächlich nach rechts erstreckt, während bei Dilatation des linken Ventrikels der Herzstoss nach links und unten von der normalen Stelle gefühlt wird. Bei der Auscultation sind die Herztöne entweder unverändert oder etwas schwächer als normal, oder es werden neben oder statt der Herztöne Geräusche gehört, am häufigsten ein systolisches Geräusch an der Herzspitze oder an der Pulmonalarterie oder auch in der ganzen Ausdehnung des Herzens. Ein solches Geräusch, welches nicht auf einen Klappenfehler schliessen lässt und deshalb als accidentell bezeichnet wird, beruht vielleicht in manchen Fällen auf unregelmässigen Schwingungen der Klappen oder auf unregelmässiger Contraction der Musculatur; doch kann ein systolisches Geräusch an der Herzspitze oder in der Gegend der Pulmonalarterie auch entstehen infolge relativer oder functioneller Insufficienz der Mitralklappe. In einzelnen Fällen führt die Dilatation des rechten Ventrikels zu einer relativen Insufficienz der Tricuspidalklappe, die sich durch systolisches Geräusch und starken Venenpuls am Halse zu erkennen giebt.

Die weiteren Folgen der diffusen Degeneration ergeben sich einfach aus der Erwägung, dass bei verminderter Leistungsfähigkeit des Herzens die allgemeine Circulationsgrösse abnehmen muss. Diese Folgen stimmen in allen wesentlichen Punkten überein mit den Erscheinungen und Folgen der Compensationsstörung bei Klappenfehlern, welche bereits im Früheren ausführlich besprochen worden sind (S. 407). Die Füllung und der Blutdruck in den Arterien ist vermindert, die Füllung und der Blutdruck in den Venen ist über die Norm erhöht, die Ernährung der Gewebe und des ganzen Körpers wird beeinträchtigt, die Respiration wird mangelhaft, die Temperaturvertheilung wird ungleichmässig, in den erweiterten Herzhöhlen oder an anderen Stellen des Gefässsystems kann Blutgerinnung entstehen, und endlich erfolgt der Tod unter den Erscheinungen der Herzschwäche und der Herzlähmung.

Im übrigen können die Krankheitsbilder, welche durch die myopathische Herzschwäche entstehen, je nach den besonderen Verhältnissen der einzelnen Kranken und nach der Aetiologie des einzelnen Falles mancherlei Verschiedenheiten zeigen; nur insofern werden sie immer übereinstimmen, als alle wesentlichen Störungen auf die Verminderung der Leistung der Herzmusculatur zurückzuführen sind.

Einige Verschiedenheiten beruhen darauf, dass in dem einen Falle mehr das rechte, in dem anderen mehr das linke Herz geschwächt ist. Wenn der linke Ventrikel noch kräftig, der rechte aber schwach ist, so wird die Stauung in den Venen des grossen Kreislaufs und damit auch die Leberschwellung und der Hydrops bedeutender sein, während eine Stauung im Lungenkreislauf nicht stattfindet. Wenn dagegen der rechte Ventrikel noch gut arbeitet, der linke aber versagt, so wird eine stärkere Anhäufung von Blut im kleinen Kreislauf bestehen, die Neigung zu Hydrops wird geringer, die Respirationsstörung und die Neigung zu Lungenoedem grösser sein.

Bei geringeren Graden der Störung kann die Circulationsgrösse für den Zustand der Ruhe noch annähernd ausreichen. Dabei ist dann der Puls schwächer als normal und häufig etwas frequenter, auch die Respirationsfrequenz vielleicht etwas gesteigert, es besteht eine mässige Vergrösserung der Leber, und nicht selten ist das Gefühl von Druck und Spannung im rechten Hypochondrium die Hauptklage des Kranken; eine genaue Untersuchung lässt an Füssen und Unterschenkeln ein geringes Oedem nachweisen, welches der Kranke selbst oft noch nicht bemerkt hat, welches am Morgen nach längerem Liegen wieder verschwindet und am Abend wiederkehrt; im übrigen besteht keine besondere Störung des Allgemeinbefindens. Sobald

aber körperliche Anstrengung stattfindet, wie etwas schnelleres Gehen oder Treppensteigen, so stellt sich subjectives Herzklopfen und Kurzathmigkeit ein. Zuweilen zeigen sich schon früh Abnormitäten in dem Rhythmus der Herzcontractionen und des Pulses, wie sie später bei den Neurosen des Herzens näher zu beschreiben sein werden. Selten ist die bedeutende Abnahme der Frequenz, wie sie als Bradycardie bezeichnet wird, häufiger die abnorme hohe Frequenz, die sogenannte Tachycardie; häufig kommen auch Unregelmässigkeiten in der Schlagfolge und der Stärke vor, die bis zu sogenanntem Delirium cordis sich steigern können.

Bei höheren Graden der Circulationsstörung nimmt die Leberschwellung zu, es entsteht Cyanose und ausgebildeter Hydrops, der an den abhängigen Stellen beginnt, während zugleich die Urinsecretion abnimmt und oft Eiweiss im Urin auftritt; der Kranke klagt auch in der Ruhe über Beklemmung und Erschwerung des Athmens, er kann nicht mehr annähernd horizontal liegen, sondern muss auch im Bett durch untergelegte Kissen den Oberkörper in aufrechte Stellung bringen oder vielleicht sogar die ganze Nacht im Lehnstuhl sitzen.

In vielen Fällen erfolgt Gerinnung des Blutes in den ausgedehnten Herzhöhlen, und durch Fortschwemmung der Gerinnsel kann es zu Embolien kommen, vom rechten Herzen aus in den Lungen, vom linken Herzen aus in verschiedenen Gebieten des grossen Kreislaufs. Auch im Gebiete der grossen Venen können Thromben sich bilden, von denen aus ebenfalls Lungenembolie erfolgen kann. Durch Lungen- oder Gehirnembolie kann plötzlich der Tod herbeigeführt werden. In manchen Fällen erfolgt der Tod durch plötzliche Herzlähmung, zuweilen ohne nachweisbare Veranlassung, zuweilen nach schnellem Aufstehen oder nach einer stärkeren Bewegung. In anderen Fällen endlich dauert der Zustand mit mancherlei Schwankungen lange Zeit an, der Puls ist schwach und meist frequent, oft zeigen sich die schon erwähnten Unregelmässigkeiten der Schlagfolge oder der Stärke des Pulses oder auch die Erscheinungen des Pulsus bigeminus, alternans, paradoxus u. s. w.; häufig stellt sich intermittirende Respiration ein, oder es treten Anfälle von Angina pectoris auf, bis endlich die zunehmende Herzschwäche unter Steigerung der Stauungserscheinungen allmählich in Herzlähmung übergeht und unter Auftreten von Lungenoedem der Tod erfolgt.

Man hat in neuerer Zeit die Erscheinungen der Herzschwäche mit ihren Folgen, wie sie bei Endocarditis, Myocarditis, Pericarditis, bei Klappenfehlern mit Compensationsstörung, bei diffuser Degeneration oder auch bei acuter Ermüdung der Herzmusculatur vorkommen, vielfach als „Insufficienz

des Herzens" bezeichnet. Ich halte diesen Ausdruck nicht für glücklich gewählt. Nach altem Sprachgebrauch wird der Ausdruck Insufficienz angewendet, um die ungenügende Schliessungsfähigkeit der Klappen am Herzen oder etwa auch an den Venen zu bezeichnen, und ich würde es für zweckmässig halten, wenn er auf diese Bedeutung beschränkt bliebe. So weit ich mich erinnere, haben zuerst die Ophthalmologen angefangen, von Insufficienz eines Muskels zu reden. Gegenwärtig spricht man aber auch von Insufficienz bei manchen anderen Organen. Wenn z. B. von Insufficienz des Magens die Rede ist, so entsteht die Frage, was denn insufficient oder unzureichend sei: etwa der Schluss des Pylorus? oder die Thätigkeit der Magenmusculatur? oder ist etwa die Secretion des Magens und seine verdauende Thätigkeit ungenügend? Ohne genaue Definition kann man nicht wissen, was im einzelnen Fall unter Insufficienz verstanden sein soll. Und auch die Insufficienz des Herzens bezeichnet mannigfache unter sich sehr verschiedene Zustände. Vielleicht ist aber dies einer der Gründe, welche den Ausdruck so schnell beliebt gemacht haben. Wenigstens ist es mir in der Klinik und im Examen häufig vorgekommen, dass der Praktikant, der bei einem Klappenfehler oder einem anderen Herzleiden diagnostische Schwierigkeiten fand, sich aus der Verlegenheit zu ziehen suchte mit der Diagnose einer Insufficienz des Herzens, gegen die freilich Nichts einzuwenden war, die ich dann aber doch noch etwas näher präcisirt wünschte. Ich glaube, wenn wir, so weit es möglich ist, genaue Diagnosen stellen, so werden wir nicht leicht in die Lage kommen, den Ausdruck in diesem unbestimmten Sinne nöthig zu haben; wir können ja von ungenügender Arbeit oder Leistungsfähigkeit eines einzelnen Herzabschnittes oder des ganzen Herzens reden oder die Abnahme der Circulationsgrösse constatiren oder auch ganz allgemein von Herzschwäche reden, wobei dann von selbst das Bedürfniss entsteht, näher auf die Ursachen einzugehen; es wäre gewiss nicht zweckmässig, wenn man sich beruhigen wollte bei der Diagnose einer Insufficienz des Herzens, die sehr verschiedenartiges bezeichnen kann und deshalb keine Diagnose ist. Immerhin ist zuzugestehen, dass im Lehrbuch eine zusammenfassende Darstellung der Abnahme der allgemeinen Circulationsgrösse und ihrer Folgen, wie sie unter der Ueberschrift Insufficienz des Herzens gegeben zu werden pflegt, zweckmässig erscheinen kann, weil man dadurch glaubt manche Wiederholungen vermeiden zu können. Freilich zeigt die Erfahrung, dass diese Absicht in Wirklichkeit gewöhnlich doch nicht erreicht wird.

Die Diagnose der diffusen Degeneration der Herzmusculatur gründet sich einerseits auf die Erkenntniss, dass im gegebenen Falle eine allgemeine Verminderung der Circulationsgrösse besteht, und anderseits auf den Nachweis, dass die etwa vorhandenen Klappenfehler oder anderweitigen mechanischen Circulationshindernisse nicht ausreichen, um diese Abnahme der Circulationsgrösse zu erklären. Auch die Unterscheidung, ob die myopathische Herzschwäche secundär infolge eines Klappenfehlers oder einer anderen Herzkrankheit ent-

standen ist, oder ob sie relativ idiopathisch ist, bietet gewöhnlich keine Schwierigkeit, indem in den letzteren Fällen die genaue Untersuchung des Herzens meist genügt, um einen Klappenfehler oder eine andere Herzkrankheit auszuschliessen, während gewöhnlich ein aetiologisches Moment vorhanden ist, welches die Erkrankung der Musculatur erklärt, wie höheres Lebensalter, Alcoholismus, altes Emphysem, vorausgegangenes schweres Fieber, allgemeine Fettleibigkeit, andauernde Ueberanstrengung, perniciöse Anaemie oder Leuchaemie. Nur in einem Falle ist die Entscheidung nicht leicht, wenn nämlich ein systolisches Geräusch besteht, welches möglicherweise auf eine Insufficienz der Mitralis bezogen werden könnte. Man wird dabei berücksichtigen, ob etwa Gelenkrheumatismus oder Endocarditis früher vorhanden gewesen ist, und ausserdem, ob eine Verstärkung des zweiten Pulmonalistones auf gesteigerten Druck im Gebiete des Lungenkreislaufs hinweist. Uebrigens wird die Frage, ob eine relative oder functionelle Insufficienz der Mitralis vorhanden sei oder nicht, zuweilen sowohl während des Lebens als nach dem Tode unentschieden bleiben.

Endlich kommen für die Differentialdiagnose noch in Betracht die später zu besprechenden Neurosen des Herzens, bei denen ebenfalls schwere Circulationsstörungen auftreten können. Doch wird man dabei berücksichtigen müssen, dass, wenn bei Neurosen des Herzens eine wesentliche Verminderung der allgemeinen Circulationsgrösse vorkommt, diese gewöhnlich in der Hauptsache von einer gleichzeitig bestehenden Degeneration der Musculatur abhängig ist.

Therapie.

In prophylaktischer Beziehung würde sich sehr viel leisten lassen durch Warnung vor dem regelmässigen Genuss reichlicher Mengen alkoholischer Getränke, wenn nicht erfahrungsgemäss eine solche Warnung in der Regel so lange unbeachtet bliebe, bis die Schädigung schon in deutlich ausgebildeter Weise eingetreten ist. Ebenso ist zu warnen vor zu häufig wiederholter sportsmässiger Ueberanstrengung. Die Gefahr ist als um so grösser zu bezeichnen, je mehr andere Umstände vorhanden sind, welche, wie höheres Lebensalter, Fettleibigkeit, Emphysem oder Abnormitäten am Herzen, eine besondere Disposition zu Degeneration der Herzmusculatur voraussetzen lassen. Der Prophylaxis gehört auch an die zweckmässige Behandlung einer Neigung zu übermässiger Fettbildung (Bd. III S. 106). Die Indicatio causalis verlangt noch dringender die Vermeidung der genannten Schädlichkeiten und zugleich die Behandlung der etwa

zu Grunde liegenden Krankheitszustände, namentlich der Anomalien der Blutbeschaffenheit oder der Constitution.

Im übrigen ist die Behandlung der myopathischen Herzschwäche vollständig nach den Grundsätzen einzurichten, wie wir sie bei der Behandlung der Compensationsstörungen aufgestellt haben (S. 426). Wenn die Circulationsgrösse so weit vermindert ist, dass dadurch deutliche anatomische oder functionelle Störungen entstehen, so müssen die Anforderungen an das Herz möglichst herabgesetzt werden. Einen Massstab geben einigermassen die Oedeme: so lange solche vorhanden sind, ist der Kranke andauernd im Bett zu halten. Eine Ausnahme von dieser strengen Verordnung kann höchstens gemacht werden etwa bei Chlorotischen, bei denen man hoffen kann, durch zweckmässigen Gebrauch von Eisenpräparaten die Krankheit bald zu beseitigen; aber auch bei diesen ist es rathsam, dass sie, so lange eine Spur von Oedem besteht, möglichst viel liegen, und sie müssen jedenfalls alle Anstrengungen vermeiden. Bei Fettleibigen, für welche im übrigen mässige körperliche Anstrengung nützlich sein würde, muss solche vollständig ausgesetzt werden, sobald deutliche Erscheinungen von Verminderung der Circulationsgrösse und namentlich Oedeme sich einstellen.

Die beste Ernährung für Kranke mit myopathischer Herzschwäche besteht im allgemeinen in einer gemischten Kost, bei welcher die Proteïnsubstanzen vorherrschen. Besonders zuträglich ist, wo er gut vertragen wird, der reichliche, aber nicht ausschliessliche Genuss von Milch, wobei die an anderem Orte angegebenen Vorsichtsmassregeln zu beachten sind (Bd. III S. 115). Im übrigen können durch die besonderen Umstände mancherlei Modificationen erfordert werden. So z. B. ist bei Anaemie, Chlorose, Marasmus, Phthisis daneben noch die reichliche Zufuhr von Kohlenhydraten zweckmässig, während im Gegentheil bei Neigung zu Fettleibigkeit die Aufnahme von Kohlenhydraten eingeschränkt werden muss. Bei Leuten, welche an regelmässigen Genuss von Spirituosen gewöhnt sind, darf man solche, namentlich während der Zeit der mangelhaften Herzarbeit, nicht plötzlich entziehen: man gehe auf ein verständiges Mass herab und suche später, wenn das Herz sich etwas erholt hat, allmählich noch weiter herunter zu kommen. In manchen Fällen kann auch die Anwendung von Eisen- und Chinapräparaten zur Unterstützung der Behandlung dienen.

Wenn es durch diese einfache Behandlung gelungen ist, die von Verminderung der Circulationsgrösse abhängigen Störungen vollständig zu beseitigen, so darf der Kranke versuchen aufzustehen

und, wenn dabei die Störungen nicht wieder eintreten, allmählich längere Zeit ausserhalb des Bettes bleiben, auch langsam mit vorsichtiger Körperbewegung beginnen. Immer aber ist der bei der Behandlung der Compensationsstörungen angegebene Massstab zu beachten, dass nämlich das Eintreten von Herzklopfen und Kurzathmigkeit oder von beträchtlicher Steigerung der Pulsfrequenz die Grenze anzeigt, welche niemals überschritten werden darf.

Unter den 234 Kranken mit myopathischer Herzschwäche ohne Klappenfehler, welche in den Jahren 1870 bis 1890 incl. in der hiesigen Klinik behandelt wurden, sind 81 zunächst in der angegebenen Weise ohne Medicamente behandelt worden. Bei 46 von diesen Kranken wurde dauernder Erfolg erreicht, bei 17 vorrübergehender Erfolg, und bei 18 erwies sich diese Behandlung als nicht ausreichend. Vgl. C. Roemer, Dissertation. Tübingen 1891.

Bei Kranken, bei welchen es gelungen ist, durch einfach diätetische Behandlung oder auch unter Beihülfe von Medicamenten die allgemeine Circulationsgrösse wieder annähernd zur Norm zurückzuführen, können noch weitere Verordnungen dazu beitragen, diesen Erfolg zu einem dauernden zu machen. Für viele Kranke ist es von Wichtigkeit, dass sie auf längere Zeit ihren Geschäften und den mannichfachen Schädlichkeiten des alltäglichen Lebens entzogen werden. Zu diesem Zweck kann dienen ein Aufenthalt auf dem Lande, im Gebirge, an der See. Bei Kranken, die zu Fettleibigkeit geneigt sind, ist eine Cur in Carlsbad oder in Marienbad zu empfehlen oder je nach den Umständen auch zu Hause der curmässige Gebrauch der entsprechenden Mineralwässer nebst passender Diät und Lebensweise. Für andere Kranke sind laue Bäder oder auch eine Cur in Nauheim zweckmässig.

Wenn die diätetische Behandlung nicht ausreicht, oder wenn der Kranke in einem Zustand in Behandlung kommt, der schon dringende Gefahr mit sich bringt, so kann häufig noch durch Anwendung von Digitalis in der früher angegebenen Weise (S. 428) eine vorübergehende Besserung erreicht werden, und bei weiterem vorsichtigem Verhalten, eventuell unter zeitweiser Wiederholung der Digitalis, kann man zuweilen es erreichen, dass diese Besserung zu einer dauernden wird. Es gelingt dies eher bei jugendlichen Kranken, nicht selten aber auch bei solchen, welche schon beträchtlich über das mittlere Alter hinaus sind. Es gelingt häufiger bei Kranken mit relativ idiopathischer Herzschwäche als bei solchen mit Klappenfehlern oder anderen schweren Störungen. Ich kann eine Reihe von Leuten anführen, bei welchen früher schwere Erscheinungen von

myopathischer Herzschwäche vorhanden waren, und die gegenwärtig sich von ganz gesunden höchstens dadurch unterscheiden, dass sie noch vorsichtiger leben müssen, und dass sie zu sehr bedeutenden körperlichen Anstrengungen nicht fähig sind.

Die Behandlung mit Digitalis wurde in der hiesigen Klinik bei 172 Kranken mit myopathischer Herzschwäche ohne Klappenfehler eingeleitet; darunter waren 21 Kranke, welche vorher ohne Erfolg oder mit nur vorübergehendem Erfolg exspectativ behandelt worden waren. Bei 106 von diesen Kranken ergab die Digitalisbehandlung dauernden Erfolg, bei 37 vorübergehenden und bei 29 keinen Erfolg.

Wo die Digitalis nicht ausreicht, da ist die Prognose im allgemeinen ungünstig. Doch gelingt es in einzelnen Fällen noch, durch die früher aufgeführten Mittel, wie Strophanthus, Caffeïnpräparate, Calomel einen Erfolg zu erreichen oder auch durch Paracentese oder durch einen rechtzeitig angewendeten Aderlass die drohendsten Symptome zu beseitigen und für weitere Behandlung Zeit zu gewinnen. Auch Reizmittel, wie Alcoholica, Kampher, Aether können für kurze Zeit die Herzthätigkeit steigern und deshalb bei plötzlich eintretender bedeutender Herzschwäche von Nutzen sein.

Pericarditis.

Aetiologie.

Entzündung des Herzbeutels entsteht, ähnlich wie Entzündungen in anderen serösen Häuten, bei sonst gesunden Menschen nicht leicht ohne auffallende Ursache. Gewöhnlich ist sie eine von anderen Krankheiten abhängige, sogenannte secundäre Affection. Als primäre Krankheit kommt sie fast nur vor infolge von traumatischen Veranlassungen, namentlich von Verletzungen des Pericardium durch einen Stich oder eine andere penetrirende Brustwunde oder auch durch heftige Stösse, Schläge, Quetschungen, welche die Herzgegend getroffen haben.

Unter den Krankheiten, welche Pericarditis im Gefolge haben können, ist vor allen zu nennen der acute Gelenkrheumatismus; doch ist dabei Pericarditis nicht so häufig wie Endocarditis. Auch nach anderen acuten Krankheiten tritt in einzelnen Fällen Pericarditis auf, und es ist hier besonders Scharlach aufzuführen, bei dem zuweilen auch eine dem acuten Gelenkrheumatismus ähnliche Gelenkaffection als Nachkrankheit sich einstellt (Bd. I S. 199), ferner aber auch

Pocken, Masern, Typhus und andere schwere fieberhafte Krankheiten. Pericarditis kann ohne besondere Veranlassung entstehen bei hohen Graden von Marasmus und Kachexie, so wie ferner bei allen den Nierenkrankheiten, welche unter dem Namen Morbus Brightii zusammengefasst werden. Eine haemorrhagische Pericarditis kommt zuweilen vor bei Scorbut, seltener bei anderen Arten von haemorrhagischer Diathese. Bei Pyaemie, bei Puerperalfieber und bei anderen septischen Prozessen kann neben Entzündungen anderer seröser Häute auch Pericarditis auftreten, und zwar handelt es sich dabei gewöhnlich um die eiterige Form.

Häufig entsteht Pericarditis durch Fortpflanzung entzündlicher Prozesse von benachbarten Organen auf das Pericardium, so bei Myocarditis und Endocarditis, ferner bei Pneumonie, Pleuritis und chronischen Lungenkrankheiten, bei Entzündungen der Lymphdrüsen im Mediastinum oder am Hilus der Lunge, bei Caries des Brustbeins oder der Rippen, bei Entzündungen oder Neubildungen im Mediastinum, endlich zuweilen auch bei Eiterungen unterhalb des Zwerchfells.

In vielen Fällen ist Tuberculose bei der Entstehung der Pericarditis betheiligt, entweder so, dass eine Tuberculose von der Nachbarschaft, den Lungen, der Pleura, den Lymphdrüsen her auf das Pericardium übergreift, oder so, dass bei allgemeiner Miliartuberculose auch im Pericardium Miliartuberkel entstehen und zu Entzündung führen, oder endlich so, dass ältere pericarditische Exsudate später tuberculös werden oder in pericarditischen Schwarten Miliartuberkel sich entwickeln, und dass dadurch eine ursprünglich einfache Pericarditis nachträglich zu einer tuberculösen wird. Auch eine in anderen Organen bestehende Tuberculose scheint die Disposition zur Entstehung von Pericarditis steigern zu können.

Bei malignen Neubildungen im Pericardium, namentlich bei Carcinom, erfolgt gewöhnlich ein Flüssigkeitserguss, der ebenso wie die in anderen serösen Häuten unter den gleichen Verhältnissen vorkommenden Ergüsse als entzündliche Exsudation anzusehen ist.

Endlich giebt es einzelne Fälle von Pericarditis, für welche, wenn man nicht etwa die Annahme einer Erkältung als Aetiologie will gelten lassen, eine genügende Ursache nicht nachzuweisen ist.

Als Entzündungserreger können bei der Pericarditis mancherlei verschiedenartige Mikrobien einwirken. Die bei acutem Gelenkrheumatismus vorkommende Pericarditis ist am einfachsten, ähnlich wie die Endocarditis, als Theilerscheinung der Krankheit aufzufassen und von der Einwirkung des gleichen Krankheitsgiftes, welches die Gelenkentzündungen bewirkt, abzuleiten. Analog verhält es sich bei

Pyaemie, Puerperalfieber und septischen Vorgängen. Auch die von benachbarten Organen aus entstehende Pericarditis ist auf die Fortpflanzung der Entzündungserreger in der Continuität der Gewebe zu beziehen. Dagegen werden wir bei der Pericarditis, welche sich in einzelnen Fällen zu schweren fieberhaften Krankheiten gesellt, für gewöhnlich nicht die diesen Krankheiten zu Grunde liegenden Mikrobien als die Ursache anzusehen haben, sondern vielmehr annehmen, dass durch jene Krankheiten nur das Gewebe des Pericardium für eine zufällige anderweitige Infection zugänglicher geworden ist. Und ebenso wird das Vorkommen von Pericarditis bei Marasmus und Kachexie zu deuten sein. Wenn Pericarditis bei Nierenkrankheiten auftritt, so liegt die Vermuthung nahe, dass dabei gewisse im Blute retinirte Stoffe betheiligt seien, indem sie als Entzündungsreize wirken oder vielleicht auch nur die Disposition erhöhen.

Pericarditis kommt vorzugsweise im jugendlichen und mittleren Lebensalter vor, ist bei Männern häufiger als bei Weibern.

Anatomisches Verhalten.

Bei der Pericarditis können wir wie bei der Pleuritis verschiedene Formen unterscheiden, die aber unter einander vielfache Uebergänge zeigen.

Als Pericarditis sicca bezeichnen wir die Fälle, bei denen ein flüssiges Exsudat gar nicht vorhanden ist oder nur in so geringer Menge, dass dadurch keine merkliche Ausdehnung des Herzbeutels entsteht. Dabei sind die einander zugekehrten Flächen des Herzbeutels entweder nur an umschriebenen Stellen, und dann meist in der Nähe der Herzbasis, oder auch in ihrer ganzen Ausdehnung mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt, unter denen das Pericardium verdickt, getrübt und glanzlos ist und im Anfang starke Gefässfüllung und zuweilen auch kleine Haemorrhagien zeigt. Meist sind die Auflagerungen auf dem visceralen Blatte, dem Epicardium, reichlicher als auf dem parietalen. Zuweilen bilden sie nur eine dünne Lage, in anderen Fällen haben sie eine bedeutende Dicke, und dann redet man von einer Pericarditis fibrinosa. Die dickeren fibrinösen Auflagerungen zeigen an der Oberfläche gewöhnlich Hervorragungen, welche die Form von Streifen und Leisten haben und oft netzförmig angeordnet sind oder auch zottenförmige Anhänge bilden (Cor villosum). — In manchen Fällen ist neben den fibrinösen Massen noch ein flüssiges Exsudat vorhanden: es handelt sich um eine Pericarditis mit serös-fibrinösem Exsudat. Die Menge der Flüssigkeit kann 1 Liter oder mehr betragen, und dann wird dadurch das

parietale Blatt des Pericardium stark ausgedehnt. — Endlich giebt es Fälle, bei welchen das Exsudat im Pericardium von Anfang an eiterig ist oder im späteren Verlauf eiterig wird. Solche eiterige Pericarditis kommt vorzugsweise vor bei Pyaemie, Puerperalfieber und bei septischer Infection, und ausserdem auch in Fällen, in welchen die Pericarditis entstanden ist durch Uebergreifen von Eiterungsprozessen der umgebenden Organe auf das Pericardium. — Bei der tuberculösen Pericarditis, welche entstanden ist durch Uebergreifen einer Tuberculose der Lungen, der Pleura, der Lymphdrüsen, bilden sich oft käsige Knoten, oder das Exsudat erleidet eine käsige Umwandlung. Und auch wenn eine ursprünglich einfache Pericarditis später tuberculös wird, kann das Exsudat in eine käsige Masse umgewandelt werden.

Die Ausgänge der Pericarditis sind sehr verschieden je nach der Natur des ursprünglichen Prozesses und nach den übrigen Verhältnissen des Kranken. Wenn die Pericarditis unbedeutend war und nur an umschriebenen Stellen dünne Auflagerungen gemacht hat, so bleiben nach Abheilung des entzündlichen Prozesses nur weissliche Verdickungen und Trübungen des Pericardium zurück, wie sie als sogenannte Sehnenflecke so häufig als zufällige Befunde vorkommen. Diese Sehnenflecke finden sich am häufigsten im Epicardium der vorderen Herzfläche, welche dem Sternum und den Rippen anliegt und deshalb mehr als andere Stellen einer mechanischen Reizung ausgesetzt ist; manche Sehnenflecke sind auch wohl nur das Product einer einfachen Bindegewebswucherung, die kaum als Entzündung bezeichnet werden kann. Reichlichere fibrinöse und serös-fibrinöse Exsudate können in günstigen Fällen vollständig resorbirt werden; es können aber auch, indem von beiden Flächen des Pericardium her gefässhaltiges Bindegewebe in die Fibrinschichten hineinwächst, Adhäsionen und Pseudoligamente entstehen, durch welche die beiden Blätter des Pericardium an einander geheftet werden; und endlich kann es geschehen, dass die beiden Blätter an einzelnen Stellen oder selbst in der ganzen Ausdehnung vollständig mit einander verwachsen: Obliteration des Pericardium, Concretio pericardii, Symphysis cardiaca. Im allgemeinen sind sowohl die Adhäsionen wie die ausgedehnten Verwachsungen am Pericardium seltener als an der Pleura, wohl aus dem Grunde, weil die Blätter des Pericardium bei der Herzbewegung viel mehr an einander verschoben werden. Bei der Verwachsung sind die Blätter zuweilen zu dicken Schwarten umgewandelt, und oft finden sich zwischen ihnen eingeschlossen noch Exsudatreste, die eingetrocknet oder ver-

kalkt sind, und auch die bindegewebigen Schwarten können zum Theil verkalken. Wenn der entzündliche Prozess auch an der äusseren Fläche des äusseren Pericardialblattes auftritt, so redet man von Pericarditis externa; es kann dann auch ein Uebergreifen auf die Pleura und auf das Mediastinum stattfinden.

Bei jeder einigermassen bedeutenden Pericarditis kommt es zu Degeneration der Herzmusculatur (S. 442). Dabei entarten zunächst die äusseren dem Epicardium anliegenden Schichten, später aber schreitet die Degeneration weiter nach innen fort und kann endlich die ganze Dicke der Musculatur ergreifen. Die nächste Folge ist dann Dilatation der Ventrikel, und an diese schliesst sich häufig Hypertrophie an.

Symptomatologie.

Die Symptome der Pericarditis zeigen einen sehr verschiedenen Grad der Ausbildung je nach der Form und dem Grade der Erkrankung. Es giebt Fälle, bei welchen sie so wenig auffallend sind, dass die Krankheit leicht ganz übersehen wird; es ist dies um so eher möglich, wenn wie gewöhnlich eine anderweitige Krankheit vorhanden ist, zu der die Pericarditis als secundäre Affection hinzugetreten ist. In anderen Fällen sind die Erscheinungen so ausgebildet, dass sie vorzugsweise die Aufmerksamkeit auf sich ziehen; sie können sogar so heftig und die Krankheit so schwer sein, dass dadurch dringende Lebensgefahr entsteht.

Eine trockne und auf umschriebene Stellen des Herzbeutels beschränkte Pericarditis macht gewöhnlich keine subjectiven Krankheitserscheinungen und wird nur erkannt an dem Reibungsgeräusch, welches vorzugsweise in der Nähe der Herzbasis zu hören ist. Bei diffuser fibrinöser Pericarditis ist das Reibungsgeräusch mehr verbreitet, meist sind Schmerzen und Beklemmungsgefühl vorhanden, es besteht ein mässiger Grad von Fieber, und es können deutliche Störungen der Circulation sich einstellen. Bei einer Pericarditis mit reichlichem serös-fibrinösem Exsudat kommt dazu noch eine beträchtliche Vergrösserung der Herzdämpfung mit Compression der benachbarten Organe, namentlich der Lungen, und meist treten die Störungen der Herzthätigkeit in den Vordergrund. Endlich bei einer eiterigen Pericarditis ist ausser diesen Erscheinungen auch noch ein höherer Grad von Fieber vorhanden.

Bei einer Pericarditis mit reichlichem Exsudat ist die absolute Herzdämpfung vergrössert: sie erstreckt sich aufwärts bis zur 3. oder selbst bis zur 2. Rippe, nach rechts geht sie beträchtlich über den

rechten Sternalrand und nach links über die Stelle des Herzstosses hinaus, so dass sie ein Dreieck mit abgestumpfter Spitze darstellt, dessen rechter Schenkel etwas steiler verläuft als der linke. Zum Unterschied von einer auf Hypertrophie beruhenden Vergrösserung der Herzdämpfung findet sich keine Pulsation des rechten Ventrikels, der Herzstoss ist schwach oder gar nicht zu fühlen, die Herztöne sind schwächer als normal. Auch nach unten ist die Herzdämpfung vergrössert, indem das Zwerchfell abwärts gedrängt ist. Die Intercostalräume in der Ausdehnung der Dämpfung sind zuweilen deutlich verstrichen, es kann sich leichtes Oedem der Haut zeigen, und die Herzgegend kann etwas vorgewölbt sein. Wenn das Exsudat sehr umfangreich ist, so wird dadurch der Raum im Thorax beträchtlich beschränkt und die Lunge comprimirt; namentlich im linken Unterlappen kann die Compression so bedeutend sein, dass am Thorax hinten unten links der Percussionsschall mehr oder weniger abgeschwächt und tympanitisch oder auch vollständig leer wird; und auch vorn oben im Bereich des Oberlappens kann neben der ausgedehnteren Herzdämpfung die Verminderung des Percussionsschalles der Lunge deutlich sein. Seltener werden durch Compression anderer Organe deutliche Symptome hervorgerufen, so Stimmbandlähmung durch Druck auf den Nervus recurrens, Singultus durch Erregung des N. phrenicus, Abnahme der Frequenz der Herzschläge durch Erregung des N. vagus, am seltensten Schlingbeschwerden durch Druck auf den Oesophagus.

Häufig ist ein Reibungsgeräusch zu hören, nämlich dann, wenn das flüssige Exsudat nicht zu reichlich ist; wo dagegen dessen Menge eine sehr grosse ist, da sinkt das Herz in der Flüssigkeit unter, die beiden Blätter des Pericardium berühren sich nicht mehr, und das Reiben verschwindet. Deshalb wird oft das Reiben, welches im Anfange der Krankheit in grosser Ausdehnung vorhanden war, später nicht mehr oder nur noch etwa an der Herzbasis in der Gegend der grossen Arterien gehört; wenn aber das Exsudat nachher zum Theil resorbirt ist, kann das Reiben wieder auftreten. Zuweilen ist es lauter hörbar bei aufrechter Körperstellung als in der Rückenlage, auch kann es durch etwas stärkeren Druck des Stethoskops oder des aufgelegten Ohres deutlicher werden. Das Reibungsgeräusch ist in den meisten Fällen sofort als solches zu erkennen, indem es deutlich reibend, schabend, kratzend oder leicht anstreifend erscheint und man den Eindruck erhält, dass das Geräusch in unmittelbarer Nähe entstehe; wo es stark ausgebildet ist, wird es sogar durch die aufgelegte Hand wahrgenommen, wobei freilich zu berücksichtigen

ist, dass auch endocardiale Geräusche nicht selten mit einem fühlbaren Schwirren verbunden sind. Bei schwachen Geräuschen ist der Charakter des Geräusches zuweilen wenig ausgebildet, und es kann dann schwierig sein, es von einem endocardialen Geräusch zu unterscheiden. Für diese Unterscheidung ist zu berücksichtigen, dass solche schwache Reibungsgeräusche nur am Ort ihrer Entstehung deutlich gehört werden, während die endocardialen Geräusche gewöhnlich auch noch in der Umgebung der Stelle, wo sie am deutlichsten sind, wahrgenommen werden; ferner ist von Bedeutung der Umstand, dass die Reibungsgeräusche oft nicht genau der Systole oder Diastole entsprechen, sondern mehr nachschleppend oder auch unterbrochen und absatzweise erscheinen. Zuweilen sind noch andere Umstände massgebend für die Beurtheilung. Bei einem Geräusch, welches oberhalb des rechten Ventrikels zu hören ist, wird man eher an ein Reibungsgeräusch denken als bei einem Geräusch an der Herzspitze. Wenn gleichzeitig mit dem Auftreten eines Geräusches oder bald nachher die Herzdämpfung schnell in die Breite sich vergrössert hat, so ist ein pericardialer Erguss unzweifelhaft, und damit ist gewöhnlich auch die Deutung des Geräusches gegeben. Wo dagegen neben einem blasenden Geräusch an der Herzspitze oder an der Aorta die consecutiven Veränderungen des rechten oder des linken Ventrikels gefunden werden, wie sie den Klappenfehlern der Mitralis oder der Aorta entsprechen, da liegt kein Grund vor, das Geräusch für etwas anderes als ein endocardiales zu halten.

Das Fieber pflegt bei der gewöhnlichen Pericarditis nur einen mässigen Grad zu erreichen mit Temperatursteigerung bis 39° oder wenig darüber. Bei der eiterigen Pericarditis kommen zeitweise höhere Temperaturgrade vor; auch kann die zu Grunde liegende Krankheit, als deren Complication oder Folgekrankheit die Pericarditis aufgetreten ist, zu höheren Fiebersteigerungen Veranlassung geben. Die Frequenz der Herzcontractionen ist der Temperatur entsprechend vermehrt oder selbst noch etwas höher, als nach dem Grade des Fiebers zu erwarten wäre; durch Bewegungen wird sie bedeutend gesteigert. Dabei ist der Puls oft schwach und kann auch Unregelmässigkeiten in Bezug auf Schlagfolge und Stärke der Schläge zeigen, zeitweise aussetzen und namentlich auch die Eigenthümlichkeit des Pulsus paradoxus (S. 421) darbieten. Nur in seltenen Fällen ist die Frequenz der Herzcontractionen auffallend gering. Die Kranken klagen gewöhnlich über ein Gefühl von Druck und Beklemmung in der Herzgegend, sie können oft nur mit stark erhöhtem Oberkörper

im Bett liegen oder müssen ganz aufrecht sitzen. Zuweilen sind auch eigentliche Schmerzen vorhanden, die dann meist auf das Epigastrium localisirt werden.

Bei jeder einigermassen bedeutenden Pericarditis wird die Herzthätigkeit beeinträchtigt, und es kommt zu einer Störung der Circulation, die sich durch Schwäche des Pulses, Verminderung der Urinabsonderung, Ausdehnung der Venen, Blässe und Cyanose der Haut, Leberschwellung, Kurzathmigkeit, häufig auch durch hydropische Ergüsse zu erkennen giebt. Die ungenügende Leistung des Herzens, von welcher die Störung der Circulation abhängig ist, kann verschiedene Ursachen haben. In allen Fällen von einigermassen bedeutender Pericarditis ist die Herzthätigkeit beeinträchtigt infolge der Erschlaffung und Degeneration der Musculatur, die freilich in den einzelnen Fällen einen verschiedenen Grad der Ausbildung zeigt und bald mehr bald weniger tief von der Oberfläche nach dem Innern vordringt. Es wurde deshalb die Pericarditis auch bereits als eine der Ursachen der myopathischen Herzschwäche aufgeführt (S. 442). In besonderen Fällen können dazu noch andere Umstände kommen, welche als mechanische Hindernisse wirken. Wenn durch eine grosse Menge von flüssigem Exsudat das äussere Blatt des Pericardium übermässig ausgedehnt und gespannt ist, so lastet auf dem Herzen ein bedeutender Druck, und dadurch wird seine Ausdehnung bei der Diastole behindert; die Ventrikel können während der Diastole nur wenig Blut aufnehmen und deshalb auch bei der Systole nur wenig Blut austreiben: die Folge ist eine Verminderung der allgemeinen Circulationsgrösse. In anderen Fällen, in welchen nicht so viel flüssiges Exsudat vorhanden ist, liegen grosse Massen fibrinösen Exsudats oder dicke bindegewebige Schwarten auf dem Epicardium, oder es befinden sich zwischen den unter einander verwachsenen Blättern des Pericardium Exsudatreste oder Bindegewebsmassen; und da bei der Contraction des Herzens alle diese Massen, die zum Theil wenig nachgiebig sind, mitbewegt werden müssen, so ist dadurch die Herzthätigkeit schwer beeinträchtigt. So ist es verständlich, dass in allen Fällen von bedeutender Pericarditis eine Verminderung der Circulationsgrösse besteht, die sich durch die gleichen Erscheinungen kundgiebt, welche wir bei den Compensationsstörungen der Klappenfehler ausführlich besprochen haben (S. 409). In den schlimmsten Fällen kommt es unter Zunahme der Cyanose und des allgemeinen Hydrops endlich zu den höchsten Graden der Herzschwäche oder zum Tode durch Herzlähmung.

Die Diagnose der Pericarditis bietet im allgemeinen keine

Schwierigkeit; doch kommt es nicht selten vor, dass die Krankheit nicht erkannt wird und vielleicht erst, wenn der Kranke an einer anderen Affection zu Grunde gegangen ist, als zufälliger Befund bei der Section sich ergiebt. Es kann dies namentlich dann geschehen, wenn die Pericarditis nur unbedeutend war und zu dem von der Grundkrankheit abhängigen Krankheitsbilde nicht wesentlich beigetragen hat, und in solchem Falle ist der Mangel der Diagnose auch nicht von praktischer Bedeutung. Wenn die Pericarditis einen höheren Grad erreicht, so könnte sie nur etwa dann übersehen werden, wenn die Herzgegend nicht genügend untersucht würde. Wo diese Untersuchung nicht versäumt wird, da liefert gewöhnlich die abnorme Ausdehnung der Herzdämpfung ohne vermehrte Pulsation der Ventrikel, ferner das etwa vorhandene Reibungsgeräusch in Gemeinschaft mit den functionellen Störungen die bestimmte Diagnose, und es können höchstens dann Schwierigkeiten entstehen, wenn zugleich Klappenfehler vorhanden sind, welche laute Geräusche machen, und welche für sich genügen könnten, um die Ausdehnung der Herzdämpfung und die vorhandenen Circulationsstörungen zu erklären.

Auch die besondere Form der Pericarditis lässt sich in der Mehrzahl der Fälle erkennen oder wenigstens vermuthen. Je deutlicher die Reibungsgeräusche sind, desto bestimmter lässt sich auf ein reichliches fibrinöses Exsudat schliessen; und je grösser die Ausdehnung der Herzdämpfung ist, desto umfangreicher ist der flüssige Erguss anzunehmen. Die eiterige Form der Pericarditis ist dann vorauszusetzen, wenn pyaemische oder septische Zustände zu Grunde liegen, oder wenn die Pericarditis durch directe Fortpflanzung eines Eiterungsprozesses von der Umgebung her entstanden ist; doch kommt im letzteren Falle zuweilen auch ein serös-fibrinöses Exsudat vor. Bei der eiterigen Form pflegt wenigstens im Anfang das Fieber höhere Grade zu erreichen.

Die Prognose der Pericarditis hängt zum grossen Theil von der zu Grunde liegenden Krankheit ab. Wo diese an sich schon gefährlich ist, da wird durch die hinzutretende Pericarditis mit der davon abhängigen Circulationsstörung die Prognose in beträchtlichem Masse verschlimmert und oft das Ende beschleunigt. Wo dagegen neben der Pericarditis keine an und für sich gefährliche Krankheit besteht, da kann man im allgemeinen die Prognose als eine günstige bezeichnen. So z. B. ist bei der Pericarditis, welche zu einem gewöhnlichen acuten Gelenkrheumatismus hinzukommt, selbst wenn zeitweise die Erscheinungen sehr bedrohlich sind, doch fast aus-

nahmslos der Ausgang ein günstiger. Ich habe Kranke genesen sehen, bei welchen neben acutem Gelenkrheumatismus eine Pericarditis und zugleich eine doppelseitige Pleuritis bestand, und bei welchen die Circulationsstörung einen so hohen Grad erreicht hatte, dass die schlimmsten Befürchtungen berechtigt erscheinen konnten. Von dieser Regel, dass die Pericarditis an sich nicht leicht das Leben gefährdet, macht die eiterige Pericarditis eine Ausnahme: bei dieser ist die Prognose immer verhältnissmässig ungünstig, indem sie entweder schnell zum Tode führt oder in die gefährliche Form der eiterigen chronischen Pericarditis übergeht.

Der Uebergang in Genesung zeigt sich zunächst durch eine Verminderung der abnormen Ausdehnung der Herzdämpfung; die Reibungsgeräusche werden mit dem Schwinden des flüssigen Exsudats zunächst wieder stärker, um dann später langsam abzunehmen; nur wenn ausgedehnte Verwachsungen entstanden sind, können sie schnell verschwinden. Auch wenn der entzündliche Prozess aufgehört hat und die Exsudate vollständig resorbirt worden sind, so ist damit noch nicht die Genesung erreicht; vielmehr ist in der Regel infolge der Degeneration der Musculatur eine Dilatation der Herzhöhlen entstanden, an die sich häufig eine Hypertrophie anschliesst; dabei pflegen die Erscheinungen der myopathischen Herzschwäche noch während längerer Zeit fortzudauern. Unter günstigen Verhältnissen können auch diese Veränderungen allmählich wieder rückgängig werden, und es kann endlich eine vollständige Wiederherstellung erfolgen.

In anderen Fällen bleiben nach Aufhören des entzündlichen Prozesses noch Exsudatmassen und Verwachsungen zurück, welche anhaltend die Herzbewegungen hemmen. Wir werden die ausgedehnte Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen noch besonders besprechen. Und endlich giebt es Fälle, bei welchen der entzündliche Prozess in Form der chronischen Pericarditis fortdauert und auch die Degeneration der Musculatur weiterschreitet, bis endlich die höchsten Grade der myopathischen Herzschwäche zum Tode führen.

Therapie.

Bei der Pericarditis ist ein sogenanntes antiphlogistisches Heilverfahren als regelmässige Behandlung ebensowenig am Platze wie bei der Pleuritis (vgl. S. 287). Aderlass, örtliche Blutentziehungen, Eisblasen, Vesicatore oder Haarseile, graue Salbe, Calomel und andere sogenannte antiphlogistische Medicamente vermögen die Entzündung

nicht zu beseitigen. Und doch können alle die genannten Mittel unter Umständen bei Pericarditis zweckmässig sein, aber nicht als antiphlogistische Mittel, sondern jedes einzelne zur Erfüllung besonderer in den verschiedenen Fällen sich ergebender Indicationen.

Der Indicatio prophylactica, causalis und morbi suchen wir, wenn es sich um acuten Gelenkrheumatismus handelt, durch Anwendung der Salicylsäure zu entsprechen, indem wir hoffen dürfen, durch dieses Mittel zuweilen nicht nur die Gelenkaffection, sondern vielleicht auch manche andere von der Grundkrankheit abhängige Localerkrankungen zu verhüten oder zu bessern. Wenn andere schwere Krankheiten zu Grunde liegen, so sind diese vorzugsweise für die Behandlung massgebend. Die Behandlung der Pericarditis an sich ist im wesentlichen eine exspectativ-symptomatische.

Da die gewöhnliche Pericarditis, wenn nicht andere gefährliche Krankheiten gleichzeitig vorhanden sind, meist einen günstigen Verlauf nimmt, so besteht unsere Aufgabe hauptsächlich darin, dafür zu sorgen, dass das Herz bis zum Ende der Krankheit aushält. Es müssen die Anforderungen an das Herz möglichst herabgesetzt werden, indem der Kranke vollständige Ruhe im Bett beobachtet. Jede bedeutende Anstrengung würde gefährlich sein, indem dadurch plötzliche Herzlähmung veranlasst werden könnte. Die Nahrung ist, so lange die Krankheit acut ist, auf Flüssigkeiten zu beschränken. Ein Chinadecoct oder auch kleine Dosen Chinin können zur Erhaltung der Kräfte beitragen. Jede eingreifende Behandlung ist zu vermeiden, so lange nicht besondere Indicationen vorliegen.

Wo das Beklemmungsgefühl oder die Schmerzen sehr heftig sind, da kann durch Ansetzen von Blutegeln in die Herzgegend Erleichterung verschafft werden; auch können in solchen Fällen kleine Dosen Morphium innerlich oder subcutan angewendet werden. Bei sehr bedeutender Steigerung der Herzfrequenz ist die Anwendung von kalten Umschlägen oder auch die kurzdauernde Anwendung der Eisblase zweckmässig. Wenn die Exsudation schnell zunimmt, so kann Calomel mit Jalappe oder die Anwendung anderer starker Abführmittel von Nutzen sein. Bei plötzlich eintretender Herzschwäche sind Analeptica und namentlich Alcoholica oder auch Campher und Aether innerlich oder subcutan anzuwenden. Wenn die Circulationsstörung allmählich einen hohen Grad erreicht und bedeutende Oedeme nebst Athemnoth und Cyanose sich einstellen, so ist die Anwendung von Digitalis nach den früher gegebenen Regeln geboten (S. 428). Eine Abnahme der Circulation, welche unmittelbare Gefahr droht,

und vor allem drohendes Lungenoedem erfordert die Ausführung des Aderlasses. Wenn die Menge des flüssigen Exsudats so gross ist, dass dadurch die Herzthätigkeit mechanisch in gefährlichem Grade beeinträchtigt wird, so muss die Paracentese des Pericardium ausgeführt werden. Ebenso ist die Paracentese indicirt bei chronischer eiteriger Pericarditis.

Endlich, wenn das acute Stadium der Krankheit vorüber ist, kann durch Einreiben von grauer Salbe, durch Pinselungen der Haut mit Jodtinctur, durch ein Haarseil oder durch ein Vesicator, bei dem man nachher durch verdünntes Ungt. Cantharidum längere Zeit eine reichliche Eiterung unterhält, die Resorption der Exsudate befördert werden. In dieser Zeit der mehr chronischen Krankheit ist von grosser Wichtigkeit die Sorge für eine reichliche und zweckmässige Ernährung; besonders zu empfehlen ist neben anderer Nahrung der reichliche Genuss von Milch in unverdünntem Zustand oder auch in Verdünnung mit Mineralwässern, mit schwachem Thee oder Kaffee. Bei anaemischen Kranken kann der Gebrauch von Eisenpräparaten von Vortheil sein.

Auch wenn die Resorption der Exsudate vollendet ist, muss, so lange die Herzhöhlen noch dilatirt sind und das Herz noch schwach ist, jede Anstrengung vermieden werden. Später kann der Kranke unter Beobachtung der Vorsichtsmassregeln, wie sie bei der Behandlung der Klappenfehler besprochen wurden (S. 424), allmählich wieder an körperliche Thätigkeit gewöhnt werden.

Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen.

Die ausgedehnte Verwachsung der beiden Blätter des Pericardium, wie sie als Folge der Pericarditis vorkommt, zeigt in ihrer Einwirkung auf die Herzthätigkeit und in ihrer Symptomatologie in den einzelnen Fällen ein sehr verschiedenes Verhalten. Es kommen Fälle zur Beobachtung, bei denen infolge einer Verwachsung der beiden Blätter des Pericardium die Herzthätigkeit aufs äusserste beeinträchtigt ist; und es giebt andere Fälle von solcher Verwachsung, bei denen die Herzthätigkeit keine merkliche Abweichung vom normalen Verhalten zeigt. Für die Diagnose wird namentlich ein besonders auffallendes Symptom benutzt, welches in manchen Fällen sich findet: es ist dies eine systolische Einziehung an der Stelle

der Herzspitze anstatt der normalen systolischen Vorwölbung. Aber die Erfahrung hat gelehrt, dass dieses Symptom keineswegs pathognomonisch ist: es wird nicht selten eine vollständige Verwachsung des äusseren Blattes des Herzbeutels mit dem Herzen gefunden in Fällen, in welchen während des Lebens eine solche systolische Einziehung nicht bestanden hat; und anderseits kann eine systolische Einziehung vorkommen, auch ohne dass eine Verwachsung der beiden Blätter des Pericardium besteht. Wir müssen deshalb, wenn wir die Bedeutung und die Diagnose dieser Verwachsung erörtern wollen, verschiedene Fälle unterscheiden.

In einer ersten Reihe von Fällen besteht eine Verwachsung der beiden Blätter des Pericardium, ohne dass die Herzthätigkeit merklich beeinträchtigt ist, und ohne dass systolische Einziehung oder irgend ein anderes Symptom auf die Verwachsung hinweist. In einer zweiten Reihe von Fällen wird durch die Verwachsung die Herzthätigkeit bedeutend erschwert, es besteht Vergrösserung des Herzens, und es können schwere Circulationsstörungen vorhanden sein; aber irgend ein für die Verwachsung charakteristisches Symptom wird vermisst, und die Diagnose ist höchstens auf indirectem Wege möglich. In einer dritten Reihe von Fällen endlich ist die Herzthätigkeit schwer beeinträchtigt, und ausserdem besteht die systolische Einziehung nebst anderen Symptomen, welche die Verwachsung mit Sicherheit erkennen lassen. Das verschiedene Verhalten in diesen drei Reihen von Fällen lässt sich ohne Schwierigkeit auf eine Verschiedenheit des anatomischen Verhaltens zurückführen.

Der erste Fall ist dann vorhanden, wenn die beiden Blätter des Pericardium einfach mit einander verwachsen sind, ohne dass eine bemerkenswerthe Verdickung der Blätter oder eine Einlagerung von Exsudatmassen zwischen ihnen besteht, und wenn ausserdem das äussere Blatt des Pericardium mit seiner Aussenfläche weder an der vorderen Thoraxwand noch in seinem übrigen Umfange fest angeheftet ist, sondern sich noch verschieben kann. Es ist dann das Herz in seiner Bewegung nicht wesentlich behindert; zwar ist der Ueberzug des Herzens, weil das äussere Blatt des Pericardium mit dem Epicardium verwachsen ist, doppelt so dick als normal; aber dadurch ist die Herzbewegung kaum erschwert, und wenn nicht etwa ein sonstiger Herzfehler besteht oder von der früheren Pericarditis her noch eine Degeneration der Musculatur mit Dilatation zurückgeblieben ist, so können Herzthätigkeit und Circulation sich ganz normal verhalten. Die Verwachsung ist klinisch gleichgültig und bildet nur einen zufälligen Befund bei der Section.

Der zweite Fall entspricht einer Verwachsung der beiden Blätter des Pericardium mit gleichzeitiger bedeutender Verdickung derselben oder mit Einlagerung reichlicher Exsudatmassen, während die Aussenfläche des äusseren Blattes weder an der Thoraxwand noch sonst festgeheftet ist. Dann kann das Herz mit dem Pericardium sich noch an der Thoraxwand verschieben, aber die dicken bindegewebigen Schwarten und die etwa noch eingelagerten Exsudatmassen, die oft zum Theil verkalkt sind, müssen bei den Formveränderungen des Herzens mitbewegt werden; je weniger nachgiebig sie sind, desto mehr ist die Systole und die Diastole erschwert. Dabei findet eine gewisse Compensation statt durch Hypertrophie des ganzen Herzens und namentlich der Ventrikel, und unter sonst günstigen Verhältnissen kann noch während längerer Zeit eine annähernd normale Circulationsgrösse aufrecht erhalten werden; aber endlich versagt die Leistung des Herzens, und dann entsteht das vollständige Bild der myopathischen Herzschwäche, ohne dass ein bestimmtes Zeichen vorhanden wäre, welches direkt auf die Verwachsung hinwiese. Wenn man aber weiss, dass eine Pericarditis vorhergegangen ist, und wenn kein Klappenfehler oder eine sonstige genügende Ursache für die Circulationsstörung vorliegt, dann kann die Vergrösserung des Herzens neben der schweren Beeinträchtigung seiner Leistung zu der Vermuthung führen, dass die Bewegungen des Herzens mechanisch gehemmt seien. Noch bestimmter könnte die Diagnose gestellt werden, wenn etwa im Verlaufe der Pericarditis ein auffallend schnelles Verschwinden der Reibungsgeräusche beobachtet worden wäre.

Der dritte Fall ist dann vorhanden, wenn nicht nur die beiden Blätter des Pericardium unter sich verwachsen sind, sondern auch ausserdem das äussere Blatt infolge vorhergegangener Pericarditis externa und Mediastinitis mit seiner Umgebung verwachsen ist, so dass durch Anheftung der vorderen Fläche des Herzens an die Thoraxwand oder durch feste Verbindung der Herzbasis mit dem hinteren Mediastinum und der Wirbelsäule jede translatorische Bewegung des Herzens unmöglich geworden ist. Wenn das Herz als ganzes sich nicht mehr verschieben kann, so muss bei jeder Contraction der Ventrikel, indem die Herzspitze sich der Basis nähert, nothwendig statt des Herzstosses eine systolische Einziehung erfolgen (vgl. S. 323). Diese Einziehung betrifft in manchen Fällen nur den Intercostalraum, an welchem die Herzspitze anliegt; wenn aber die Herzspitze durch Vermittelung des äusseren Blattes des Pericardium fest mit der Thoraxwand verwachsen ist, so wird die Thoraxwand in grösserer

Ausdehnung bei der Systole eingezogen, und bei der Diastole schnellt sie elastisch wieder zurück. Dabei kann dann die plötzliche Erweiterung des Thorax während der Diastole eine Aspiration auf die grossen Venen ausüben und ein diastolisches Abschwellen der überfüllten Halsvenen bewirken. Die diastolische Einziehung lässt nur dann auf eine Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel schliessen, wenn sie stark ausgebildet ist, und wenn sie der Stelle der Herzspitze entspricht. Geringe systolische Einziehungen und Einziehungen an anderen Stellen kommen häufig vor und haben keine diagnostische Bedeutung.

Die Therapie ist, sobald Verminderung der Circulationsgrösse sich zeigt, die gleiche wie bei der myopathischen Herzschwäche.

Hydropericardium.

Eine mässige Vermehrung des normalen Liquor pericardii kommt sehr häufig vor und hat keine klinische Bedeutung. Grössere seröse Ergüsse im Pericardium finden sich vorzugsweise als Theilerscheinung eines allgemeinen Hydrops neben gleichzeitigen Flüssigkeitsansammlungen in anderen serösen Höhlen und im Unterhautgewebe. Bei Neubildungen im Pericardium, namentlich bei Carcinom und Tuberculose, kommt auch ein Hydrops fibrinosus vor (Bd. III, S. 238, 247); dieser verhält sich wie in anderen serösen Höhlen und wird wohl richtiger zu den entzündlichen Ergüssen gerechnet (S. 454). In besonderen Fällen kann die Vermehrung der Flüssigkeit im Pericardium die Bedeutung haben, dass dadurch ein Raum ausgefüllt wird, der sonst leer sein würde: ein solcher Hydrops ex vacuo (Bd. III, S. 248) kann auftreten bei Schrumpfung der benachbarten Organe, namentlich der Lungen, wenn dabei nicht durch Einziehung der Thoraxwand oder Heranziehung benachbarter Organe oder durch Ausdehnung anderer Lungentheile der leergewordene Raum im Thorax hinreichend ausgefüllt wird. Die hydropischen Transsudate im Pericardium unterscheiden sich von den entzündlichen Exsudaten, ähnlich wie bei den anderen serösen Höhlen, durch den geringeren Eiweissgehalt und das geringere specifische Gewicht (Bd. III, S. 257).

Ein seröser Erguss im Herzbeutel bewirkt, wenn er reichlich genug ist, ähnliche physikalische Erscheinungen wie ein pericarditischer Flüssigkeitserguss; doch fehlt das Reibungsgeräusch. Die Vergrösserung der Herzdämpfung unterscheidet sich von der durch

Hypertrophie des rechten Ventrikels bewirkten durch das Fehlen ausgedehnterer deutlicher Pulsation in der Herzgegend. Für die Diagnose ist ausserdem massgebend das gleichzeitige Vorhandensein von anderweitigen hydropischen Erscheinungen. Umfangreiche hydropische Ergüsse im Pericardium können zur mechanischen Behinderung der Respiration und der Circulation beitragen.

Die Behandlung hat hauptsächlich mit dem allgemeinen Hydrops zu thun. Eine Paracentese des Pericardium wird nicht leicht indicirt sein, da der Druck, welchen ein einfaches hydropisches Transsudat ausübt, nur ein mässiger sein kann und wohl niemals ausreicht, um die Herzbewegung schwer zu beeinträchtigen.

Bei einem Hydrops fibrinosus neben Carcinom des Pericardium waren wir in der hiesigen Klinik einmal genöthigt die Paracentese zu machen, und es wurde durch Entleerung von mehr als $^1/_2$ Liter Flüssigkeit wenigstens vorübergehende Erleichterung verschafft.

Die Herzbeutelwassersucht galt in der Pathologie der älteren Aerzte und auch jetzt noch in der populären Pathologie für eine häufig vorkommende selbständige Krankheit, die in vielen Fällen die Ursache des Todes sein sollte. Dies trifft nun in keiner Weise zu für das eigentliche Hydropericardium, welches nur eine gewöhnlich nicht besonders wichtige Theilerscheinung des allgemeinen Hydrops darstellt. Wenn man zusieht, welche Fälle die älteren Aerzte zur Herzbeutelwassersucht zu rechnen pflegten, so ergiebt sich, dass man unter diesem Namen sowohl die Pericarditis als auch noch mancherlei Fälle von allgemeiner Wassersucht in Folge von Herzkrankheiten zusammenfasste.

Pneumopericardium.

Eintritt von Luft in den Herzbeutel kann stattfinden bei Verwundungen, durch welche der Herzbeutel eröffnet wird, und ausserdem infolge abnormer Communication des Herzbeutels mit benachbarten lufthaltigen Organen. So z. B. kann von den Lungen aus eine tuberculöse Caverne oder ein Abscess oder ein gangränöser Herd in das Pericardium durchbrechen, vom Oesophagus oder seltener vom Magen her kann der Durchbruch eines Carcinoms erfolgen. Ob auch ohne Lufteintritt von aussen her eine sogenannte spontane Gasentwickelung aus in Zersetzung begriffenen Exsudaten vorkommt, ist bisher noch zweifelhaft. Neben dem Gas ist im Pericardium auch flüssiges Exsudat vorhanden; dasselbe ist meist eiterig, ja nach den Umständen auch jauchig und haemorrhagisch.

Pneumopericardium kommt sehr selten vor. Ich selbst habe als Assistenzarzt der Niemeyer'schen Klinik in Greifswald einen Fall beobachtet, bei dem es sich um Durchbruch eines Oesophaguscarcinoms in das Pericardium handelte. Der Fall ist von Dr. Tütel beschrieben worden. Deutsche Klinik 1860, Nr. 37.

Die Erscheinungen des Pneumopericardium sind so auffallend, dass die Krankheit nicht leicht übersehen werden kann, und dass die Diagnose sehr leicht ist. Da im Herzbeutel gleichzeitig Flüssigkeit und Gas vorhanden ist, so entsteht durch die Herzbewegungen ein lautes plätscherndes Geräusch, welches mit der Herzaction synchronisch ist und bei der Auscultation am Herzen häufig metallischen Charakter zeigt. Dabei ist zu beachten, dass eine metallische Resonanz der Herztöne oder des Herzstosses in seltenen Fällen auch durch den geblähten Magen oder durch einen Pneumothorax zustandekommt. Bei Pneumopericardium kann das Plätschern so laut sein, dass es auf grosse Entfernung, durch mehrere Zimmer oder selbst durch die geschlossene Thüre hindurch gehört wird. Bei Rückenlage des Kranken fehlt die Herzdämpfung; an ihrer Stelle besteht tympanitischer Schall, oft mit metallischer Resonanz bei Plessimeterstäbchenpercussion. Bei Lagewechsel kann, indem die Luft im Herzbeutel immer die oberen, die Flüssigkeit die tieferen Theile einnimmt, die Stelle des tympanitischen Schalles sich ändern. Meist stellen sich auch bald die Zeichen verminderter Leistung des Herzens ein.

In der Mehrzahl der Fälle führt der Zustand bald zum Tode; ein günstiger Ausgang ist nur zuweilen bei traumatischem Pneumopericardium möglich.

Wenn bei starker Spannung des Herzbeutels durch die Compression des Herzens dessen Thätigkeit wesentlich beeinträchtigt wird, so ist die Entleerung des Gases durch Paracentese geboten.

Neurosen des Herzens.

Anomalien des Rhythmus.

Wie der normale Rhythmus der Herzbewegungen vom Nervensystem abhängt, so sind auch die Anomalien des Rhythmus in letzter Instanz auf abnorme Innervation zurückzuführen. Es gilt dies auch von den Anomalien, welche von Aenderung des Blutdrucks oder von

Erkrankung der Klappen, der Musculatur oder der Gefässe des Herzens abhangen; denn die Aenderungen des Rhythmus sind dabei nicht die unmittelbaren Folgen dieser Erkrankungen, sondern entstehen erst durch deren Einwirkung auf die regulirenden Nervenapparate.

Bei der Innervation des Herzens kommen zunächst in Betracht die sogenannten automatischen Bewegungscentren, nämlich die im Herzen vorhandenen Ganglienzellen, dann aber ausserdem die Herzäste des Nervus vagus und sympathicus. Wir wissen, dass durch Erregung des Vagus der Rhythmus der Herzbewegungen verlangsamt wird, und dass bei starker Erregung selbst Herzstillstand eintritt, während die Erregung eines zum System des Sympathicus gehörigen Nerven, des N. accelerans cordis, eine Beschleunigung der Herzthätigkeit bewirkt. Ueber den eigentlichen Mechanismus, durch welchen der normale Rhythmus zustandekommt, sind wir bisher noch vollständig im unklaren; darum ist es nicht auffallend, dass wir auch bei den Anomalien des Rhythmus über die nächsten und unmittelbaren Ursachen nichts bestimmtes anzugeben wissen, sondern nur die entfernteren Ursachen aufführen können, welche erfahrungsgemäss eine Aenderung des Rhythmus der Herzbewegungen bewirken.

Die Frequenz der Herzaction und des Pulses zeigt unter normalen Verhältnissen mancherlei Verschiedenheiten, welche theils von der Individualität, theils von besonderen Umständen abhängig sind. So ist die Pulsfrequenz verschieden nach dem Lebensalter, dem Geschlecht, der Körperbeschaffenheit und Constitution; sie ist im Stehen höher als im Liegen, bei Bewegung beträchtlich höher als in der Ruhe, sie wird gesteigert durch Gemüthsbewegungen und durch manche andere im Verlauf des normalen Lebens vorkommende Einwirkungen. Die Zunahme der Frequenz bei bedeutenden Anstrengungen und bei Gemüthsbewegungen ist häufig mit einem Gefühl starken Herzklopfens verbunden, und diese auffallende Erregung des Herzens bei Gemüthsbewegungen hat augenscheinlich Veranlassung gegeben zu der populären und auch bei den Dichtern vertretenen Vorstellung, dass das Herz der Sitz der Gefühle sei. Alle diese Verschiedenheiten der Frequenz sind, so weit sie der Regel entsprechen und nicht über gewisse Grenzen hinausgehen, als normal zu bezeichnen, denn die Aenderungen, welche von den genannten Einwirkungen abhangen, stellen nur die normale Reaction des Herznervensystems auf diese Einwirkungen dar. Als Abnormitäten der Innervation sind dagegen aufzufassen diejenigen Veränderungen der Frequenz, welche ohne die gewöhnlichen Einwirkungen entstehen, oder welche über das gewöhnliche Mass hinausgehen.

Abnorm geringe Frequenz der Herzaction und des Pulses wird nicht besonders häufig beobachtet. Wenn die abnorm geringe Frequenz nur vorübergehend sich einstellt, so ist an eine Reizung des Vagus zu denken. So kommt in einzelnen Fällen von Meningitis oder von anderen Gehirnkrankheiten im Anfang eine auf-

fallende Verlangsamung des Pulses vor, während später, wenn auf die Reizung des Vagus eine Lähmung gefolgt ist, die Frequenz eine ungewöhnlich grosse zu werden pflegt (vgl. Bd. II. S. 296). In seltenen Fällen kann auch bei Pericarditis oder bei entzündlichen Prozessen im Mediastinum oder infolge von Tumoren am Halse eine Reizung des Vagus stattfinden und die Pulsfrequenz unter die Norm herabgehen, und später kann Lähmung des Vagus mit bedeutender Steigerung der Pulsfrequenz darauf folgen.

Durch die Einwirkung gewisser Gifte wird die Pulsfrequenz beträchtlich herabgesetzt, so bei Einwirkung von Digitalis in mässigen Dosen, während bei sehr grossen Dosen eine excessive Steigerung erfolgt. Bei Icterus ist häufig infolge der Einwirkung der Gallensäuren auf das Herz die Pulsfrequenz verlangsamt.

Eine auffallend geringe Frequenz der Herzcontractionen hat man als Bradycardie (*βραδύς* = langsam) bezeichnet. Solche kommt zuweilen dauernd vor, und dann ist vielleicht an ein abnormes Verhalten der automatischen Bewegungscentren des Herzens zu denken. Ich habe in mehreren Fällen bei Leuten, welche das 60. Lebensjahr überschritten hatten, und bei welchen sonst keine Abnormität am Herzen oder an anderen Organen nachzuweisen war, eine Frequenz von nur 28 oder 30 Herzcontractionen in der Minute beobachtet. Bei einem Manne, welcher in der Ruhe nur 28 Pulsschläge hatte, wurde auch durch lebhaftes Auf- und Abgehen im Zimmer die Frequenz nur bis auf 30 oder 31 in der Minute gesteigert. Diese Bradycardie ist mit vollständigem Wohlbefinden vereinbar. Doch scheint die Leistungsfähigkeit etwas beschränkt zu sein; auch ist zu vermuthen, dass dabei Arteriosklerose der Kranzarterien betheiligt ist.

Nicht ganz selten kommt auch eine scheinbare Bradycardie vor, indem an der Radialis eine solche geringe Frequenz gefunden wird, während bei der Untersuchung am Herzen doppelt so viel Herzcontractionen sich ergeben; dabei ist nämlich abwechselnd jede zweite Contraction so schwach, dass dadurch keine deutliche Pulswelle in der Radialarterie entsteht. Solche Fälle gehören eigentlich zum Pulsus alternans (s. u.).

Abnorm grosse Frequenz der Herzaction und des Pulses kommt sehr häufig vor. Zuweilen ist die Frequenz nur mässig gesteigert, auf 90 oder 100 oder 120 Schläge in der Minute, in anderen Fällen ist die Steigerung eine excessive, bis 160 oder selbst 200 Schläge oder darüber. Diese letzteren Fälle pflegt man als Tachycardie (*ταχύς* = schnell) zu bezeichnen. In manchen

Fällen ist die Steigerung während längerer Zeit anhaltend, in anderen entsteht sie nur in zeitweise sich wiederholenden Anfällen (paroxysmale Tachycardie). Bei den Anfällen haben die Kranken gewöhnlich das Gefühl starken Herzklopfens, und oft ist damit eine unangenehme Empfindung von Druck oder Beklemmung in der Herzgegend verbunden; oft stellt sich auch das Gefühl von Kurzathmigkeit ein, und die Athmung wird frequenter. In den schwersten Anfällen ist trotz der grossen Frequenz die Leistung des Herzens deutlich herabgesetzt: der Puls wird klein und oft unzählbar, das Gesicht blass und selbst leicht cyanotisch, die Haut besonders an den Extremitäten kühl. Man kann in solchen Fällen wohl von nervöser Herzschwäche reden. Sowohl während der schweren als während der leichteren Anfälle sind häufig am Herzen accidentelle Geräusche zu hören, die in der Zwischenzeit wieder verschwinden können.

Die Ursachen der Steigerung der Herzfrequenz können höchst mannichfaltige sein. Die Zunahme der Frequenz, welche durch die gewöhnlichen Ursachen, wie z. B. Anstrengungen und Gemüthsbewegungen, hervorgerufen wird, ist als normal zu betrachten. Es besteht aber bei manchen Menschen eine Abnormität insofern, als schon bei geringfügiger körperlicher oder geistiger Bewegung die Frequenz der Herzschläge in ungewöhnlichem Masse zunimmt. Eine solche erhöhte Erregbarkeit des Herzens findet sich häufig bei Leuten, welche überhaupt psychisch leicht erregbar sind, wie bei Neurasthenie, Hysterie und bei gewissen Formen von Hypochondrie, ferner aber auch bei Chlorose und Anaemie. Bei solchen Kranken kommt auch das eigentliche nervöse Herzklopfen vor, nämlich Anfälle von gesteigerter Herzaction, die ohne jede bekannte Veranlassung, bei vollständiger körperlicher und geistiger Ruhe, selbst im Schlaf auftreten. Auch bei gewissen Krankheiten des Verdauungsapparats oder der Geschlechtsorgane kann zeitweise solch nervöses Herzklopfen sich einstellen. Endlich giebt es Kranke, die über ein lästiges Gefühl von Herzklopfen klagen, während objectiv ihre Herzthätigkeit weder besonders frequent noch besonders stark ist.

Eine Erhöhung der Frequenz der Herzschläge ist regelmässig vorhanden beim Fieber; sie ist als Folge der Steigerung der Körpertemperatur aufzufassen. Jede statistische Zusammenstellung von Beobachtungen, welche ausgedehnt genug ist, um die zufälligen Abweichungen zum Verschwinden zu bringen, liefert das Ergebniss, dass im Fieber der höheren Temperatur durchschnittlich immer eine höhere Pulsfrequenz entspricht. Aus einer Zusammenstellung, zu der ich mehr als 4000 zusammengehörige Beobachtungen von Tem-

peratur und Pulsfrequenz benutzte, die bei den verschiedensten fieberhaften Krankheiten gemacht waren, ergab sich, dass einer Steigerung der Temperatur um 1 ° C. im Durchschnitt eine Erhöhung der Pulsfrequenz um 8 Schläge in der Minute entspricht (vgl. Bd. III. S. 205). Auch bei künstlicher Steigerung der Körpertemperatur nimmt die Pulsfrequenz in ähnlicher Weise zu. Wenn beim Fieber die Pulsfrequenz beträchtlich grösser ist, als es dem Grade der Körpertemperatur entspricht, so ist dies ein prognostisch ungünstiges Zeichen, indem anzunehmen ist, dass solche übermässige Frequenz nicht nur von der Temperatursteigerung abhängig ist, sondern eine Folge bedeutender Herzschwäche darstellt.

Durch Genuss von starkem Kaffee oder Thee und durch manche Gifte wird vorübergehend eine bedeutende Steigerung der Herzthätigkeit hervorgerufen, und bei Leuten, welche während längerer Zeit habituell grosse Mengen von Kaffee, Thee oder Spirituosen getrunken, oder welche übermässig viel geraucht haben, wird oft die Erregbarkeit des Herzens dauernd gesteigert. Dabei ist bemerkenswerth, dass die habituelle Einwirkung jener Schädlichkeiten meist lange Zeit ohne merkliche Folgen ertragen wird, dass aber, wenn einmal die Störung der Herzthätigkeit eingetreten ist, oft eine grosse Empfindlichkeit gegen diese Einwirkungen zurückbleibt, so dass später die gleichen Störungen besonders leicht und schon durch verhältnissmässig kleine Dosen hervorgerufen werden. Aehnliches kommt auch vor nach häufig wiederholten Ueberanstrengungen des Herzens.

Bei Granularatrophie der Nieren ist zuweilen eine mit Herzklopfen und mit Beklemmungsgefühl einhergehende Steigerung der Herzaction, die in häufigen Anfällen auftritt, eine der ersten auffallenden Krankheitserscheinungen.

Eine Innervationsstörung des Herzens und der Gefässe liegt ferner zu Grunde der sogenannten Basedow'schen Krankheit, bei welcher neben anhaltend sehr frequenter Herzaction und starkem Pulsiren der grösseren Arterien auch noch eine Anschwellung der Schilddrüse und ein auffallendes Hervortreten der Augen (Exophthalmus) besteht. Dieser Symptomencomplex, den man mit Recht geneigt ist auf eine Affection des sympathischen Nervensystems zurückzuführen, der aber bisher noch nicht weder aus einer Reizung noch aus einer Lähmung bestimmter Theile des Sympathicus genügend abgeleitet werden kann, kommt hauptsächlich im mittleren Lebensalter vor, bei Frauen häufiger als bei Männern.

Endlich pflegt eine andauernde Steigerung der Frequenz der Herzaction vorhanden zu sein bei allen Formen der Herzschwäche

und namentlich bei Degeneration der Herzmusculatur, so bei Klappenfehlern mit Compensationsstörung (S. 420), bei Endocarditis, Pericarditis, Myocarditis, bei diffuser Degeneration (S. 448). Die Zunahme der Frequenz steht oft in einem gewissen Verhältniss zu dem Grade der Herzschwäche; doch giebt es in dieser Beziehung häufige Ausnahmen: die Frequenz kann eine excessive sein in Fällen, in welchen die Verminderung der Circulationsgrösse mit ihren Folgen nur gering ist, und sie kann eine mässige bleiben selbst bei den hohen Graden der Herzschwäche, die endlich zu Herzlähmung führen. — Auch bei den Zuständen von plötzlich eintretender Herzschwäche, wie sie als Collapsus bezeichnet werden, stellt sich zuweilen eine beträchtliche Zunahme der Frequenz ein.

Wenn die Steigerungen der Frequenz der Herzaction, welche nur durch abnorme Innervation entstehen und zunächst nicht mit nachweisbaren anatomischen Veränderungen am Herzen verbunden sind, häufig auftreten oder andauernd fortbestehen, so können sie im Laufe der Zeit zu anatomischen Veränderungen führen. Es entwickelt sich nämlich allmählich eine Hypertrophie und Dilatation der Ventrikel, und später können auch die Erscheinungen der myopathischen Herzschwäche auftreten mit Leberschwellung, Neigung zu Oedemen, Kurzathmigkeit bei Anstrengungen und anderen Zeichen einer dauernden Abnahme der allgemeinen Circulationsgrösse.

Die Ausdrücke Tachycardie und Bradycardie sind nicht ganz glücklich gewählt, indem sie dem Wortlaut nach sich eigentlich nicht auf die Frequenz beziehen: das griechische *ταχύς* entspricht dem lateinischen celer und *βραδύς* entspricht dem lateinischen tardus. Doch erscheint es, da die Bezeichnungen einmal eingeführt sind, nicht zweckmässig, sie zu ändern und etwa die correcteren Ausdrücke *πυκνός* (= frequens) und *ἀραιός* (= rarus) dafür einzusetzen.

Auch die mannichfachen Unregelmässigkeiten des Pulses sind zum grössten Theil auf Innervationsstörungen zu beziehen, so der Pulsus irregularis, bei dem die Schlagfolge unregelmässig ist, und der Pulsus inaequalis, bei dem die Stärke der einzelnen Schläge wechselt. In manchen Fällen treten die Ungleichmässigkeiten der Schlagfolge oder der Stärke des Pulses mit einer gewissen Regelmässigkeit ein: es besteht dann keine eigentliche Arrhythmie, sondern eine Allorrhythmie (Sommerbrodt). Hier sind zunächst anzuführen der Pulsus bigeminus und der Pulsus alternans (Traube). Wir verstehen unter Pulsus bigeminus den Fall, wenn immer nach je zwei schneller auf einander folgenden Schlägen eine etwas längere Pause folgt. Ebenso kann man von Pulsus trigeminus reden,

wenn nach je drei Schlägen die Pause etwas länger ist, u. s. w. Als Pulsus alternans bezeichnen wir das Verhalten, wenn die Stärke der Pulsschläge regelmässig wechselt, indem auf einen stärkeren Puls jedesmal ein schwächerer folgt, dann wieder ein stärkerer und so fort. Dabei kann endlich der schwächere Schlag ganz unfühlbar werden, so dass man an der Radialarterie nur halb so viel Pulse zählt, als am Herzen Contractionen gehört werden (S. 471). Häufig kommt auch vor ein Pulsus bigeminus alternans, indem von den zwei schneller auf einander folgenden Schlägen immer der erste stärker, der zweite schwächer oder selbst unfühlbar ist.

Das Aussetzen des Pulses und der Herzaction (Pulsus intermittens) ist ebenfalls in der Mehrzahl der Fälle auf Innervationsstörung zu beziehen. Ein Intermittiren des Herzschlags wird von manchen Kranken auch subjectiv deutlich wahrgenommen und ist oft mit unangenehmen Empfindungen verbunden: sie haben das Gefühl, als ob in der Herzgegend plötzlich sich etwas umdrehe, oder als ob ein plötzlicher Schlag oder Stoss daselbst stattfinde, und dazu kommt dann häufig ein Gefühl von Beklemmung und Angst. Bei der Auscultation hört man oft die letzte Herzaction vor dem Aussetzen schneller als gewöhnlich auf die vorhergehende folgen, zuweilen auch so, dass dabei nur der erste, aber nicht der zweite Ton gehört wird.

Nicht von Innervationsstörung abhängig ist das Schwächerwerden oder Aussetzen des Pulses bei der Inspiration, bei dem man von Pulsus paradoxus oder besser von Pulsus inspiratione intermittens zu reden pflegt. Dabei kann die Herzaction regelmässig sein, das Schwächerwerden oder Aussetzen des Radialpulses erfolgt durch die aspirirende Wirkung der Inspiration, die sich immer dann deutlich geltend macht, wenn die Leistung des linken Ventrikels so schwach ist, dass das Blut nur mit geringer Gewalt aus dem Thorax hinausgetrieben wird (S. 421).

Ausser den angeführten Unregelmässigkeiten kommt es auch vor, dass die Herzschläge ganz ohne jede Ordnung bald schnell, bald langsam auf einander folgen und dabei ohne jede regelmässige Abwechselung bald stark, bald schwach sind. Es ist dann die eigentliche Arrhythmie vorhanden, deren höchster Grad, wenn zugleich die Frequenz eine hohe ist, als Delirium cordis bezeichnet zu werden pflegt.

Eine geringe Unregelmässigkeit sowohl der Schlagfolge wie der Stärke wird bei genauer Untersuchung bei vielen vollständig gesunden Menschen gefunden. Wenn man bei gesunden Kindern, während sie sich ganz ruhig verhalten, oder während sie schlafen, den Puls unter-

sucht, so bemerkt man häufig eine sehr deutliche Unregelmässigkeit; solche ist kein Zeichen irgend einer Abnormität, sondern kann eher als Beweis normalen Verhaltens angesehen werden; denn wenn diese Kinder Fieber haben und ebenso, wenn sie körperlich oder geistig erregt sind, so pflegt mit der Zunahme der Frequenz die Unregelmässigkeit zu verschwinden. Auch bei manchen Erwachsenen hat eine in vollständiger Ruhe beobachtete Unregelmässigkeit oder selbst ein zeitweise erfolgendes Aussetzen des Pulses keine pathologische Bedeutung, namentlich wenn bei stärkerer Erregung die Herzaction wieder regelmässig wird. Dagegen ist eine bedeutende Unregelmässigkeit und ein mit unangenehmen subjectiven Empfindungen verbundenes Aussetzen immer als pathologisch anzusehen.

Ein Aussetzen des Pulses nach je 3, 5 oder mehr Schlägen und auch andere Unregelmässigkeiten werden zuweilen beobachtet bei etwas älteren Leuten, welche viel geraucht haben. Nach Aufgeben des Tabakgebrauches kann der Puls wieder ganz regelmässig werden; aber es bleibt oft noch längere Zeit eine grosse Empfindlichkeit des Herznervensystems zurück, so dass bei Leuten, welche früher ungezählte Cigarren rauchen konnten, ohne dass dadurch der Puls merklich verändert wurde, später eine einzige Cigarre genügen kann, um den Puls wieder aussetzend zu machen.

Die bedeutenderen Unregelmässigkeiten der Herzaction kommen vor bei vielen Zuständen, bei welchen auch die Steigerung der Frequenz ohne besondere Veranlassung aufzutreten pflegt, so bei Leuten mit erhöhter Erregbarkeit des Herzens und mit nervösem Herzklopfen, ferner bei chronischen Intoxicationen mit Kaffee, Thee, Alkohol, Tabak; und endlich sind hier die verschiedenen Krankheiten des Herzens anzuführen, wie Endocarditis, Myocarditis, Pericarditis, Klappenfehler mit Compensationsstörung, diffuse Degeneration und myopathische Herzschwäche, Sklerose der Kranzarterien. Besonders bei Myocarditis pflegt die Unregelmässigkeit der Herzaction und des Pulses auffallend zu sein.

Bei der Behandlung der Anomalien des Herzrhythmus sind vor allem die zu Grunde liegenden Ursachen zu berücksichtigen: es sind die etwaigen diätetischen Schädlichkeiten zu beseitigen, es ist die Chlorose oder Anaemie zu behandeln oder auch die Neurasthenie, Hysterie, Hypochondrie u. s. w. Bei den Herzkrankheiten, sowohl bei den Klappenfehlern mit Compensationsstörung als bei der diffusen Degeneration wird durch eine Behandlung, welcher es gelingt, die Circulationsgrösse annähernd zur Norm zurückzuführen, gewöhnlich auch die Anomalie des Rhythmus beseitigt. Dabei ist häufig die Digitalis von besonders günstiger Wirkung, indem dadurch nicht nur die Pulsfrequenz herabgesetzt, sondern oft auch die Unregelmässigkeit zum Verschwinden gebracht wird. Zuweilen wird dabei zunächst

die Arrhythmie in eine Allorrhythmie umgewandelt: nach Digitalisanwendung kommt nicht selten ein Pulsus bigeminus oder trigeminus u. s. w. oder namentlich ein Pulsus bigeminus alternans zur Beobachtung. Bei weiterer Besserung des Zustandes kann dann später normaler Rhythmus sich wieder einstellen. Dagegen versagt die Digitalis oft vollständig bei der gesteigerten Erregbarkeit des Herzens und dem nervösen Herzklopfen, und auch bei Basedow'scher Krankheit wird dadurch nicht leicht eine Besserung erreicht.

Die abnorm grosse Frequenz der Herzaction kann häufig herabgesetzt werden durch kalte Umschläge auf die Herzgegend oder durch die vorübergehende Anwendung der Eisblase. Bei den nervösen Formen des Herzklopfens und besonders auch bei der Basedow'schen Krankheit hat oft eine gelinde Kaltwasserbehandlung günstigen Erfolg, z. B. ein alle Tage oder alle zwei Tage wiederholtes Bad von 32°—28° C. (26°—22° R.), und selbst bei Klappenfehlern und bei myopathischer Herzschwäche kann dadurch die gesteigerte Erregbarkeit des Herzens herabgesetzt werden.

Angina pectoris.

Mit dem Namen der Angina pectoris wird eine Neurose des Herzens bezeichnet, welche wir schon früher bei den Neuralgien der inneren Organe als Neuralgie des Plexus cardiacus aufgeführt haben (Bd. II. S. 83). Sie tritt in Anfällen auf, zwischen denen freie Zeiten liegen.

Wir rechnen die Angina pectoris zu den Neuralgien, weil sie die Eigenthümlichkeiten zeigt, welche den Neuralgien in inneren Organen zukommen, die freilich von denen der Neuralgien der Hautnerven in mancher Beziehung abweichen (vgl. Bd. II. S. 74). Der Schmerz hat bei der Angina pectoris, ähnlich wie bei anderen Neuralgien in inneren Organen, eine besondere Qualität und einen mehr unbestimmten Charakter, er ist namentlich nicht bestimmt localisirt, das Ohnmachtsgefühl, welches gewöhnlich mit den Neuralgien in inneren Organen verbunden ist, tritt besonders stark auf. Die vasomotorischen Störungen, wie sie die meisten Neuralgien begleiten, sind in der Regel deutlich ausgesprochen. Die Irradiation erfolgt in ähnlicher Weise wie bei anderen heftigen Neuralgien; dabei ist charakteristisch, dass die irradiirten Schmerzen, welche im linken Arm und oft noch in weiteren Hautnervengebieten gefühlt werden, in ihrer Qualität ganz den gewöhnlichen neuralgischen Schmerzen in diesen Nervengebieten entsprechen und damit andeuten, dass auch

die mehr unbestimmten Schmerzen in der Herzgegend neuralgischer Natur sind.

Vgl. die Verhandlungen über Angina pectoris auf dem 10. Congress für innere Medicin. Wiesbaden 1891. S. 228 ff.

Aetiologie.

Die Angina pectoris kommt vorzugsweise vor bei Leuten, welche an einer Erkrankung des Herzens und der Gefässe leiden. Man kann in diesen Fällen, insofern eine Abhängigkeit von jenen Erkrankungen vorausgesetzt wird, von einer symptomatischen Angina reden im Gegensatz zu der nicht von anderweitigen Erkrankungen abhängigen, welche als idiopathische oder essentielle oder nervöse Angina pectoris bezeichnet wird. In einer grossen Zahl der ausgebildeten Fälle ist eine Verengerung der Coronararterien des Herzens oder ein Verschluss von Aesten derselben vorhanden; in zweiter Reihe kommen andere Krankheiten des Herzens in Betracht. Angina pectoris kann sich einstellen bei hohen Graden von Arteriosklerose, bei Aortenaneurysma, bei Klappenfehlern (S. 421), und zwar häufiger bei den Klappenfehlern der Aorta als bei denen der Mitralis, endlich bei Myocarditis und bei diffuser Degeneration der Musculatur (S. 448). — In seltenen Fällen scheinen Anfälle von Angina pectoris auch von anderen Erkrankungen abhangen zu können, so namentlich von Störungen im Magen und Darmkanal oder in anderen Organen der Bauchhöhle, von Krankheiten des Rückenmarks u. s. w.

Eine nicht von anatomischen Erkrankungen des Herzens und der Gefässe abhängige sogenannte essentielle oder nervöse Angina pectoris kommt vor neben anderweitigen Neurosen des Herzens, und zwar sowohl bei den auf Neurasthenie und Hysterie beruhenden, als auch vorzugsweise bei den toxischen Neurosen, wie sie durch übermässigen Genuss von Kaffee, Thee, Spirituosen, Tabak entstanden sind. Besonders nach übermässigem Rauchen werden neben den früher beschriebenen Störungen und gewissermassen als deren höchste Steigerung in einzelnen Fällen ausgebildete Anfälle von Angina pectoris beobachtet. — Auch bei Kranken mit Gicht können solche Anfälle vorkommen, die dann gewöhnlich zur Herzgicht (Bd. III. S. 40) gerechnet werden.

Die Anfälle werden häufig veranlasst durch eine körperliche Anstrengung oder eine Gemüthsbewegung, seltener durch einen Diätfehler; sie können aber auch ohne jede bekannte Veranlassung auftreten, und sie stellen sich namentlich häufig in der Nacht während des Schlafes ein.

Die Krankheit wird vorzugsweise bei Männern beobachtet. Der Aetiologie entsprechend befällt sie fast nur das höhere Lebensalter; doch kommt sie bei Kranken mit Klappenfehlern auch schon im jugendlichen Alter vor und ebenso bei sonst Gesunden nach übermässigem Rauchen.

Symptomatologie.

Bei den ausgebildeten Anfällen handelt es sich um ein meist plötzlich auftretendes Gefühl von Angst und Beklemmung in der Herzgegend, welches verbunden ist mit einem eigenthümlichen Schmerz, der als zusammenschnürend, oder als bohrend oder brennend bezeichnet und meist etwas unbestimmt auf die Herzgegend und das Epigastrium localisirt wird, der aber gewöhnlich durch Irradiation sich auch auf andere Nervengebiete verbreitet, so namentlich auf den linken Arm, in dem er sich an der Ulnarseite häufig bis in die Finger erstreckt, zuweilen auch auf Kopf, Hals, Brust und andere Gebiete oder selbst auf die rechte Körperhälfte. Während die äusserst quälenden Empfindungen in der Herzgegend wegen ihrer besonderen Qualität von dem Kranken oft nicht als eigentlicher Schmerz erkannt werden, pflegt in den Irradiationsgebieten die Empfindung dem gewöhnlichen neuralgischen Schmerz zu entsprechen. Bei den heftigsten Anfällen steigert sich die Beklemmung in der Herzgegend bis zu einem unerträglichen Grade und ist mit einem Gefühl der Vernichtung und der schwersten Todesangst verbunden; der Kranke glaubt den Anfall nicht überstehen zu können, und es kann sogar zu wirklicher Ohnmacht mit vorübergehendem Verlust des Bewusstseins kommen. Der Anfall dauert oft nur Bruchtheile einer Minute oder wenige Minuten, in anderen Fällen erstreckt er sich mit wechselnder Intensität über längere Zeit und selbst über einige Stunden. Die Anfälle pflegen sich von Zeit zu Zeit zu wiederholen, bei einzelnen Kranken mehrmals in einem Tage oder in einer Nacht. In den Zwischenzeiten ist je nach den Umständen das Befinden annähernd normal, oder es ist noch durch die zu Grunde liegende Krankheit mehr oder weniger gestört.

Ausser den schweren und ausgebildeten Fällen kommen häufig auch leichtere und weniger ausgebildete vor. Dabei ist oft das Beklemmungsgefühl weniger überwältigend, zuweilen sind die irradiirten Schmerzen im Arm nur angedeutet, oder sie fehlen vollständig. Häufig sind die Fälle, in welchen der Anfall nur besteht in einem Gefühl von schwerem Druck und Beklemmung in der Herzgegend, welches den Kranken besonders während des Gehens plötzlich befällt und

ihn zwingt, eine Zeit lang stillzustehen oder sich an den nächsten Zaun oder die nächste Mauer anzulehnen; nach einigen Secunden oder Minuten lässt der Druck nach, und der Kranke kann seinen Weg fortsetzen.

In den Anfällen zeigen sich neben den subjectiven Symptomen häufig Erscheinungen von Veränderungen der Herzthätigkeit und von abnormer Function der Gefässnerven; doch sind diese Erscheinungen in den einzelnen Krankheitsfällen sehr verschieden. Die Herzaction ist meist beschleunigt, oft zugleich unregelmässig und aussetzend; in selteneren Fällen ist die Frequenz vermindert. Zuweilen sind während des Anfalls die peripherischen Arterien stark contrahirt, der Radialpuls klein und hart, die Haut blass und trocken, die Extremitäten kühl; seltener beobachtet man während des Anfalls eine Erweiterung der Hautgefässe. Häufig ist im Anfall die Herzthätigkeit herabgesetzt und die allgemeine Circulationsgrösse vermindert; die Herzaction kann so schwach werden, dass ein Zustand von Collapsus entsteht mit kleinem und weichem Radialpuls, kühler und blasser Haut, Ausbruch von kaltem Schweiss, selbst mit Andeutung von Cyanose. Die Athmung ist meist beschleunigt, und der Kranke hat dabei häufig ein Gefühl von Dyspnoe; aber es besteht keine wirkliche Erschwerung der Athmung, sowohl die Inspiration wie die Exspiration erfolgt frei und unbehindert.

Als eine besondere Form wurde von Nothnagel (1867) eine Angina pectoris vasomotoria beschrieben, bei der eine Contraction der peripherischen Arterien und die dadurch entstehende Erschwerung der Circulation als die eigentliche Ursache der Anfälle angesehen wird. Solche Gefässcontraction sehen wir in der That häufig während der Anfälle auftreten, aber es ist für gewöhnlich kein Grund vorhanden, sie für etwas anderes als eine begleitende Erscheinung zu halten, wie sie in gleicher Weise bei anderen Neuralgien und namentlich auch bei Neuralgien in inneren Organen vorzukommen pflegt (vgl. Bd. II). Damit ist jedoch nicht ausgeschlossen, dass sie in gewissen besonderen Fällen auch selbständig auftreten und dann vielleicht zuweilen in einer noch nicht näher anzugebenden Weise eine Neuralgie des Plexus cardiacus veranlassen könne.

Die Prognose der Angina pectoris ist fast ausschliesslich abhängig von der zu Grunde liegenden Krankheit. Bei Herzkrankheiten kann es vorkommen, dass eine terminale Herzlähmung auch einmal unter dem Bilde eines Anfalls von Angina pectoris auftritt, und dass in solchem Anfalle der Tod erfolgt. Wo nicht die zu Grunde liegende Krankheit für sich einen tödtlichen Ausgang bedingt, da ist bei den Anfällen trotz dem schweren Vernichtungs-

gefühl ein günstiger Ablauf zu erwarten, und zwar um so sicherer, je mehr Anfälle bei dem gleichen Kranken schon glücklich vorübergegangen sind.

Die Diagnose hat in den ausgebildeten Fällen keine Schwierigkeit. Von eigentlichem Asthma (S. 256) unterscheidet sich die Angina pectoris durch das Fehlen einer mechanischen Behinderung der Athmung, von dem sogenannten Asthma cardiacum (S. 255) und den stenocardischen Anfällen durch das Vorhandensein der Schmerzen in der Herzgegend und in den Irradiationsgebieten. Doch ist zu bemerken, dass Asthma cardiacum oder cardiale Dyspnoe nicht selten den Anfall von Angina pectoris begleitet; ferner ist anzuführen, dass der Ausdruck Stenocardie neuerlichst zuweilen einfach als Bezeichnung für die von Verengerung der Coronararterien abhängige Angina pectoris gebraucht wird.

Therapie.

Die Behandlung hat vor allem die zu Grunde liegende Krankheit oder die besondere Aetiologie des einzelnen Falles ins Auge zu fassen. Wo ein Klappenfehler oder eine Degeneration der Herzmusculatur besteht, gelingt es häufig, durch längeres Einhalten vollständiger Ruhe oder durch gleichzeitige Anwendung von Digitalis die Herzthätigkeit zu verbessern und die Wiederholung der Anfälle zu verhüten. Toxische Neurosen können, wenn die fernere Einwirkung der Schädlichkeit vermieden wird, allmählich zurückgehen; doch ist dazu oft längere Zeit erforderlich, und durch jede neue Einwirkung der Schädlichkeit können wieder neue Anfälle erregt werden; zuweilen sind die Anfälle habituell geworden, so dass sie selbst nach vollständiger Beseitigung der Schädlichkeit noch fortbestehen. Im übrigen ist die Constitution des Kranken zu berücksichtigen und je nach deren Verhalten die Allgemeinbehandlung zu leiten.

Der Anfall kann erleichtert werden durch Narcotica und Anaesthetica: so durch subcutane Anwendung von Morphium oder durch vorsichtiges Einathmen von Chloroform oder Aether. In manchen Fällen verschafft es schnelle Erleichterung, wenn man 2 bis 4 Tropfen Amylnitrit auf ein Tuch giesst und einathmen lässt. Auch andere Nitrite werden empfohlen und namentlich Nitroglycerin in Dosen von 0,001 (1 Mgm). Die Nitrite scheinen vorzugsweise in den Fällen günstig zu wirken, in welchen der Anfall mit Krampf der peripherischen Arterien verbunden ist. Ferner sind Ableitungen auf die Haut der Herzgegend oder auf die Extremitäten durch Senf-

teige und andere Hautreize zu empfehlen. Von grosser Wichtigkeit ist die psychische Beruhigung des Kranken, wie sie durch verständiges Zureden von Seiten des Arztes erreicht wird. Wo während des Anfalls bedeutende Herzschwäche sich einstellt, da ist der Gebrauch von Wein und von anderen analeptischen Mitteln geboten; bei sehr hohen Graden von Herzschwäche kann selbst die subcutane Injection von Campheröl oder von Aether erforderlich sein.

Angeborene Anomalien der Circulationsorgane.

Die Klappenfehler des rechten Herzens, welche durch foetale Endocarditis entstehen, sind bereits früher aufgeführt worden, und namentlich der häufigste dieser angeborenen Klappenfehler, die Stenose der Pulmonalarterie, hat eine ausführliche Besprechung gefunden (S. 395). Es sind hier noch die anderweitigen angeborenen Herzfehler zu besprechen, so weit sie klinische Bedeutung haben. Wir übergehen dabei alle die Missbildungen, bei welchen eine längere Lebensfähigkeit ausgeschlossen ist, und die deshalb nur pathologisch-anatomisches Interesse haben.

Abnormitäten der Lage.

Als Dextrocardie oder Transpositio cordis wird es bezeichnet, wenn das Herz auf der rechten Körperseite liegt, die Spitze nach rechts und unten gerichtet ist und überhaupt alles sich symmetrisch zu der normalen Lage verhält. Solche Transposition kommt vor neben allgemeiner Transpositio viscerum, wobei dann die Leber links, die Milz rechts, die Ileocoecalklappe links liegt u. s. w. Seltener ist das Herz nebst den grossen Gefässstämmen allein transponirt, während die übrigen Organe auf der richtigen Seite liegen. Wenn ausser der Transposition keine anderweitigen Bildungsfehler vorhanden sind, so können die Functionen und die Leistungsfähigkeit vollständig normal sein.

Ectopia cordis, Lagerung des Herzens ausserhalb der Brusthöhle, kommt vor bei Fissura sterni congenita. Dabei liegt das Herz unmittelbar unter der Haut und ist der Untersuchung leicht zugänglich, und die Fälle, bei welchen im übrigen das Verhalten des

Herzens normal war, haben wichtige Aufschlüsse ergeben über das physiologische Verhalten der Herzbewegungen. Als Seltenheit kommen auch andere Ektopien vor, z. B. Lage des Herzens in der Bauchhöhle oder in der Halsgegend.

Offenbleiben des Foramen ovale und des Ductus arteriosus.

Während des Foetallebens bestehen zwei wichtige Oeffnungen am Herzen und den grossen Gefässen, die nach der Geburt mit der Entfaltung der Lunge und der Herstellung des kleinen Kreislaufs überflüssig werden und in der Regel sich schliessen: es ist dies die Verbindung der beiden Vorhöfe durch das Foramen ovale und die Verbindung der Lungenarterie mit der Aorta durch den Ductus arteriosus Botalli. So lange ein kleiner Kreislauf noch nicht besteht, wird das durch die Hohlvenen dem rechten Vorhof zufliessende Blut zum Theil durch das Foramen ovale in den linken Vorhof geführt, um in den linken Ventrikel einzuströmen und von diesem in die Aorta getrieben zu werden, zum anderen Theil geht es in den rechten Ventrikel, und wird von diesem in den Anfangstheil der Lungenarterie getrieben, gelangt aber in der Hauptmasse nicht in die noch nicht entfaltete Lunge, sondern durch den Ductus arteriosus ebenfalls in die Aorta. Von der Aorta wird das Blut durch alle Organe des Körpers hindurchgeführt; ein Theil fliesst aber durch die Nabelarterien zur Placenta, wo der Austausch von Gas und Ernährungsmaterial mit dem mütterlichen Blute stattfindet, und von dort kehrt es durch die Nabelvene zurück und gelangt durch den Ductus venosus Arantii in die untere Hohlvene und endlich wieder in den rechten Vorhof.

Nach der Geburt wird mit der Athmung und der selbständigen Aufnahme der Nahrung und Ausscheidung der Stoffwechselproducte der Placentarkreislauf überflüssig; und indem für die Folge alles in den rechten Vorhof einfliessende Blut in den rechten Ventrikel gelangt und von diesem durch die Lunge getrieben wird, können das Foramen ovale und der Ductus arteriosus sich schliessen. Letzteres geschieht aber nur dann, wenn mit der Geburt normale Circulations- und Druckverhältnisse sich einstellen; wo dagegen infolge von Missbildungen, Klappenfehlern oder besonderen Circulationshindernissen auf der einen Seite dieser Oeffnungen ein beträchtlicher Ueberdruck fortbesteht, da werden die Oeffnungen nicht oder nur unvollständig geschlossen, und es bleibt dann die abnorme Communication während des ganzen Lebens.

Offenbleiben des Foramen ovale oder des Ductus arteriosus wird häufig gefunden in Fällen, in welchen anderweitige Missbildungen oder angeborene Klappenfehler bestehen, und in vielen Fällen ist es nur durch diese abnormen Oeffnungen ermöglicht, dass ein Kreislauf des Blutes besteht. Wir haben bei der Besprechung der Klappen-

fehler des rechten Herzens bereits die Bedeutung dieser abnormen Communicationen hervorgehoben und werden bei den Missbildungen nochmals darauf zurückkommen. Hier haben wir uns zunächst mit den Fällen zu beschäftigen, bei denen solche abnorme Communicationen bestehen ohne anderweitige angeborene Herzfehler. Das Offenbleiben beruht in solchen Fällen gewöhnlich darauf, dass nach der Geburt die Lungen sich nicht genügend entfaltet haben und so die Bewegung des Blutes durch die Lungen im Anfang abnorm grosse Widerstände gefunden hat.

Offenbleiben des Foramen ovale oder unvollständiger Verschluss findet sich sehr häufig bei ganz gesunden Menschen. Wenn die Oeffnung nur klein und etwa nur für eine schräg hindurchgeführte Sonde durchgängig ist, so hat sie gar keine Bedeutung. Oft aber ist die Oeffnung so gross, dass sie wirklich eine Communication zwischen den beiden Vorhöfen darstellt, auch können noch weitere Defecte in der Scheidewand der Vorhöfe hinzukommen, und solche grössere Oeffnungen haben unter besonderen Umständen wesentliche Bedeutung. Zwar ist die früher vielfach vertretene Ansicht, dass dabei nothwendig eine Mischung des arteriellen und venösen Blutes stattfinden und Cyanose entstehen müsse, als unrichtig erwiesen: wo nicht Klappenfehler oder sonstige Circulationshindernisse bestehen, da hat selbst eine grössere Oeffnung im Septum atriorum keine Störung zur Folge und macht keine Symptome; unter normalen Verhältnissen ist der Druck in beiden Vorhöfen annähernd gleich, und deshalb wird, auch wenn eine Lücke in der Scheidewand vorhanden ist, für gewöhnlich keine bemerkenswerthe Blutmenge aus dem einen Vorhof in den anderen übertreten. Anders aber verhält es sich, wenn infolge eines Klappenfehlers oder eines anderweitigen Circulationshindernisses der Druck in einem Vorhof beträchtlich höher wird als in dem anderen: dann muss nothwendig ein Uebertreten von Blut erfolgen. Wenn neben einer Lücke in der Vorhofscheidewand ein Klappenfehler an der Tricuspidalis oder ein nicht genügend compensirter Klappenfehler an der Pulmonalarterie oder ein Circulationshinderniss im kleinen Kreislauf besteht, so wird wegen des höheren Drucks im rechten Vorhof anhaltend Blut aus dem rechten Vorhof in den linken überströmen; das linke Herz wird stärker in Anspruch genommen, es entsteht Dilatation und Hypertrophie des Vorhofs und des Ventrikels, der grosse Kreislauf erhält zu viel, der kleine zu wenig Blut; ausserdem ist das Blut im Aortensystem zum Theil venöses Blut, und da zugleich Stauung in den Venen des grossen Kreislaufs vorhanden ist, so muss ein beträchtlicher Grad

von Cyanose sich einstellen. Eine umgekehrte Strömung wird stattfinden, wenn bei einem Menschen mit einer Lücke in der Scheidewand ein Klappenfehler an der Mitralis entstanden ist: es fliesst dann anhaltend vom linken Vorhof Blut in den rechten, die Ueberfüllung des rechten Vorhofs bewirkt Stauung in den Venen des grossen Kreislaufs, bei Insufficienz der Mitralis kann sogar, wenn die Lücke im Septum gross ist, Pulsation der Halsvenen entstehen. Das rechte Herz wird dilatirt und hypertrophisch, der kleine Kreislauf ist überfüllt, das Aortensystem erhält zu wenig Blut. Das Ueberströmen des Blutes aus einem Vorhof in den anderen kann mit einem blasenden Geräusch verbunden sein, welches freilich wegen der sonst vorhandenen Geräusche gewöhnlich nicht für die Diagnose zu verwerthen ist. Ueberhaupt ist eine Lücke im Septum atriorum nicht leicht direkt zu diagnosticiren: wo sie besteht ohne sonstige Abnormität, da macht sie keine Symptome, und in anderen Fällen, wenn gewisse congenitale Herzfehler nachgewiesen sind, kann man das Offensein des Foramen ovale voraussetzen, auch ohne dass besondere Symptome darauf hinweisen.

Offenbleiben des Ductus arteriosus kommt häufig vor neben anderweitigen congenitalen Anomalien und kann dann zur Ausgleichung der vorhandenen Circulationshindernisse beitragen; so wurde es bereits erwähnt bei der angeborenen Stenose der Pulmonalarterie (S. 396) und wird auch noch bei anderen congenitalen Herzfehlern anzuführen sein. Als einzige Anomalie kommt es selten vor. Es ist aber dann nicht, wie das Offenbleiben des Foramen ovale, bei sonst normalen Verhältnissen ganz ohne Bedeutung, sondern wenn die Oeffnung einigermassen weit ist, so entsteht dadurch allein eine Störung der Circulation. In der Aorta ist unter normalen Verhältnissen der Blutdruck beträchtlich stärker als in der Pulmonalarterie, und deshalb wird, wenn eine offene Verbindung zwischen beiden vorhanden ist, immer ein Ueberströmen von Blut aus der Aorta in die Pulmonalarterie stattfinden. Dabei entsteht ein Geräusch, welches vorzugsweise systolisch ist, aber sich auch noch in die Diastole hineinerstreckt, und welches am deutlichsten gehört wird in der Gegend, wo wir die Pulmonalarterie zu auscultiren pflegen; es kann mit einem fühlbaren Schwirren verbunden sein. Die Lungenarterie ist überfüllt, ihre Pulsation kann möglicherweise fühlbar sein; ihr zweiter Ton ist beträchtlich verstärkt, die diastolische Erschütterung fühlbar, der rechte Ventrikel wird hypertrophisch, es besteht Vorwölbung der Herzgegend. In den Arterien des grossen Kreislaufs ist der Druck vermindert, und namentlich die Aorta descendens

erhält zu wenig Blut. Die Symptome sind denen der Stenose der Pulmonalarterie ähnlich, neben der, wenn sie angeboren ist, der Ductus ebenfalls offen zu sein pflegt. Zur Unterscheidung des Offenbleibens ohne Stenose der Pulmonalarterie würde einigermassen dienen die Verstärkung des zweiten Tons und die etwaige fühlbare Pulsation der Pulmonalarterie, ferner die Schwäche des Pulses und die Verminderung der Circulationsgrösse namentlich in den Arterien der unteren Körperhälfte, und endlich der Umstand, dass, so lange die Hypertrophie des rechten Ventrikels ausreicht, Cyanose nicht eintritt und auch später weniger hohe Grade erreicht.

Mangel eines der grossen Arterienstämme. Amphibiocardie.

Unter den bedeutenderen Missbildungen des Herzens, bei welchen noch Lebensfähigkeit vorhanden ist, sind am häufigsten die Zustände, bei welchen der Anfangstheil entweder der Aorta oder der Pulmonalarterie verschlossen ist oder gänzlich fehlt, während durch unvollständige Bildung der Scheidewände am Herzen und durch weites Offenbleiben des Ductus arteriosus Botalli noch die Circulation ermöglicht ist. Dabei besteht die wesentliche Abweichung der Circulation von der Norm darin, dass arterielles und venöses Blut nicht geschieden sind, vielmehr sowohl das Aortensystem als auch die Pulmonalarterie eine gleichmässige Mischung von arteriellem und venösem Blut führen. Die Circulation ist demnach die gleiche wie bei den Amphibien und wir wollen, um einen kurzen Ausdruck zu haben, alle diese Zustände als Amphibiocardie bezeichnen. In anatomischer Beziehung und namentlich in Betreff der Entstehung dieser Zustände kommen mancherlei Verschiedenheiten vor; aber darin stimmen alle Fälle überein, dass, wie bei den Amphibien, nur eine Herzkammer vorhanden ist, in welcher das von den zwei Vorhöfen aufgenommene arterielle und venöse Blut sich mischt, und von welcher aus sowohl der grosse als der kleine Kreislauf mit dieser Mischung gespeist wird. Es macht dabei keinen wesentlichen Unterschied, welcher der grossen Gefässstämme fehlt, und ob das vorhandene Gefäss der Aorta oder der Pulmonalarterie oder etwa einem Truncus arteriosus communis entspricht.

Der einfachste Fall, den wir als Paradigma zugrundelegen, ist dann vorhanden, wenn das Septum ventriculorum vollständig fehlt

und beide Ventrikel zu einer gemeinschaftlichen Herzkammer vereinigt sind, in welche beide Vorhöfe ihr Blut ergiessen, und von welcher dieses gemischte Blut in einen grossen Gefässstamm hineingetrieben wird. Wenn dieser Gefässstamm der Aorta entspricht, so giebt er, wie unter normalen Verhältnissen, die Arterien für den grossen Kreislauf ab; aber ausserdem entspringt unterhalb des Abganges der Subclavia sinistra aus dieser Aorta ein besonders umfangreiches Gefäss, welches sich als Lungenarterie fortsetzt und den kleinen Kreislauf versorgt; dieses grosse aus der Aorta abgehende Gefäss ist der beträchtlich erweiterte Ductus arteriosus Botalli, der in die Lungenarterie übergeht. Im anderen Falle, wenn der aus der gemeinschaftlichen Herzkammer entspringende grosse Gefässstamm der Lungenarterie entspricht, sind die Verhältnisse analog: der Gefässstamm theilt sich bald nach seinem Ursprung in zwei grosse Aeste, von denen der eine als Lungenarterie den kleinen Kreislauf versorgt, während der andere, der Ductus Botalli, sich mit der Aorta verbindet, so dass in dieser das Blut zum Theil gewissermassen rückläufig in die Subclavia sinistra, Carotis sinistra und Anonyma, zum anderen Theil rechtläufig in die Aorta descendens mit ihren Aesten fliesst. Endlich kommt noch ein dritter Fall vor, dass nämlich der grosse aus dem gemeinschaftlichen Ventrikel abgehende Gefässstamm weder der Aorta noch der Pulmonalarterie entspricht, sondern einen Truncus arteriosus communis darstellt, der sich bald nach seinem Ursprung in die Aorta und die Pulmonalarterie theilt. Die drei angeführten Fälle sind trotz der entwickelungsgeschichtlichen Verschiedenheit anatomisch so ähnlich, dass sie nur bei sorgfältiger Untersuchung zu unterscheiden sind; und functionell können sie als identisch bezeichnet werden. In allen drei Fällen entspricht die Circulation der der Amphibien: es besteht eine Herzkammer und zwei Vorhöfe, das Herz ist ein Cor triloculare biatriatum, die Herzkammer enthält eine Mischung von arteriellem und venösem Blut und treibt diese in einen gemeinschaftlichen Arterienstamm, der sich in die Aorta für den grossen und die Pulmonalarterie für den kleinen Kreislauf theilt; aus dem grossen Kreislauf wird das Blut durch die Hohlvenen zurückgeführt in den rechten, aus dem kleinen durch die Lungenvenen in den linken Vorhof, und beide Vorhöfe ergiessen ihr Blut in die gemeinschaftliche Herzkammer.

Bei der Amphibiocardie kann, falls nicht etwa, was nicht selten vorkommt, noch andere bedeutende Missbildungen gleichzeitig vorhanden sind, das Leben fortbestehen; aber es ist nur eine Vita

minima und beschränkt sich in der Hauptsache auf eine vegetative Existenz. Alle Functionen sind mehr oder weniger mangelhaft, die Athmung, weil das durch die Lungen geführte Blut schon vorher zur Hälfte arteriell ist, die übrigen Functionen, weil in den Arterien des grossen Kreislaufs das Blut halb venös ist. Die Leistungsfähigkeit der Kranken ist eine sehr geringe, die Entwickelung oft mangelhaft, die Widerstandsfähigkeit gering. Häufig entstehen durch Endocarditis noch weitere Circulationshindernisse. Die gemeinschaftliche Herzkammer ist auf die Dauer nicht im Stande, die ganze für die Circulation erforderliche Arbeit zu leisten, und so kommt es meist schon früh zu Stauung und wegen der venösen Blutbeschaffenheit zu einem aussergewöhnlich hohen Grade von Cyanose. Dabei zeigen die Extremitäten Neigung zum Kaltwerden; gewöhnlich bilden sich sogenannte Trommelschlägelfinger (S. 252, 397), indem die Endphalangen der Finger und Zehen durch Hyperaemie und Hypertrophie anschwellen und die Nägel stark gewölbt werden; oft zeigt auch die Nasenspitze eine kolbige Verdickung, Lippen, Wangen und Augenlider sind blau und gedunsen. Menschen mit „angeborener Herzcyanose" werden gewöhnlich nicht alt; wenn sie nicht an Kinderkrankheiten oder anderen intercurrenten Krankheiten sterben, so gehen sie an allmählich zunehmender Herzschwäche mit Hydrops und den anderen Erscheinungen der Compensationsstörung zu Grunde.

Viele Fälle von angeborenen Herzfehlern zeigen in anatomischer und entwickelungsgeschichtlicher Beziehung mannichfache Abweichungen von dem bisher beschriebenen einfachen Paradigma, während functionell die wesentlichen Eigenthümlichkeiten der Amphibiocardie, nämlich die gleichmässige Mischung des arteriellen und venösen Blutes und die Herstellung des ganzen Kreislaufs durch die Thätigkeit einer einzigen Herzkammer, beibehalten werden. Da diese Abweichungen mehr pathologisch-anatomisches als klinisches Interesse haben, so beschränken wir uns auf einige Andeutungen.

Eine häufig vorkommende Abweichung von dem einfachen Paradigma besteht darin, dass zwar nur ein grosser Arterienstamm vorhanden ist, aber doch das Septum ventriculorum nicht ganz fehlt, sondern theilweise oder selbst vollständig ausgebildet ist, so dass zwei mehr oder weniger gesonderte Ventrikel bestehen. Es können in dieser Beziehung alle Uebergänge vorkommen von der vollständigen Verschmelzung beider Ventrikel bis zur vollständigen Trennung derselben. Wenn das Septum ventriculorum unvollständig ist, so kommt es vor, dass der vorhandene grosse Arterienstamm nicht den normalen Ursprung hat, sondern zur Seite gerückt ist, oder dass

z. B. die Aorta sowohl aus dem rechten als aus dem linken Ventrikel entspringt. Je mehr das Septum ventriculorum ausgebildet ist, eine desto grössere Lücke pflegt im Septum atriorum zu bestehen. Wenn das Septum ventriculorum keine Lücke hat, also die Ventrikel vollständig getrennt sind, so ist regelmässig das Foramen ovale offen und häufig auch sonst noch die Scheidewand der Vorhöfe unvollständig, so dass ein Ueberströmen des Blutes aus einem Vorhof in den anderen stattfinden kann. Wenn nur die Aorta vorhanden ist und das Septum ventriculorum keine Lücke hat, so muss aus dem rechten Vorhof alles Blut in den linken Vorhof und gemeinschaftlich mit dem durch die Lungenvenen zurückgeführten Blut in den linken Ventrikel fliessen, von dem es dann in die Aorta getrieben wird; dabei pflegt der rechte Ventrikel auf eine äusserst geringe Capacität reducirt oder selbst ganz obliterirt zu sein, so dass der linke Ventrikel, der dann hypertrophisch ist, allein als gemeinschaftliche Herzkammer für die ganze Circulation des grossen und des kleinen Kreislaufs die Triebkraft liefert. Umgekehrt wird, wenn die Aorta fehlt und nur die Pulmonalarterie vorhanden ist, bei geschlossenem Septum ventriculorum das Blut aus dem linken in den rechten Vorhof überströmen, der linke Ventrikel wird verkümmern, der rechte hypertrophisch werden und als gemeinschaftliche Herzkammer sich verhalten. — Zu erwähnen ist noch, dass bei Atresie der Pulmonalarterie ausser durch den Ductus Botalli auch noch durch andere Gefässbahnen und namentlich durch die Bronchialarterien dem Lungenkreislauf Blut aus der Aorta zugeführt werden kann.

Auch wenn sowohl die Aorta als die Pulmonalarterie vorhanden sind, kann infolge anderweitiger Missbildung eine vollständige Mischung von arteriellem und venösem Blute stattfinden. So verhält es sich z. B., wenn das rechte Atrioventricularostium verschlossen ist: dann kann das von den Hohlvenen in den rechten Vorhof ergossene Blut nur durch eine Lücke im Septum atriorum in den linken Vorhof und mit dem von den Lungenvenen zugeführten Blut in den linken Ventrikel einfliessen; von dort kann dann ein Theil in die Aorta, ein anderer durch eine Lücke im Septum ventriculorum in den rechten Ventrikel und durch die Pulmonalarterie in die Lungen gelangen; dabei ist zuweilen der Ductus Botalli geschlossen; er kann aber auch offen sein und noch von der Aorta her Blut der Pulmonalarterie zuführen. In anderen Fällen sind die Missbildungen und die Circulationsverhältnisse noch complicirter. Auch ist bei Missbildungen eine gewisse Disposition zu Endocarditis vorhanden, durch welche nachträglich noch weitere Veränderungen entstehen können. Aber je mehr die Anomalien sich häufen, desto schwieriger wird die Circulation und desto mehr die Lebensfähigkeit in Frage gestellt.

Alle bisher genannten Modificationen ändern an dem Verhalten des Kreislaufs nichts wesentliches und können deshalb ebenfalls zur Amphibiocardie gerechnet werden. Die genaue Feststellung der einzelnen Modificationen bietet nicht selten sogar der anatomischen Untersuchung die grössten Schwierigkeiten; während des Lebens sind sie gar nicht zu unterscheiden; auch würde eine solche Unterscheidung, da die functionellen Störungen in allen Fällen die gleichen sind, kein klinisches Interesse haben. Wir begnügen uns in solchen Fällen mit der Diagnose der Amphibiocardie.

Wesentlich verschieden von der vollständigen Amphibiocardie sind die Fälle, bei welchen keiner der Hauptarterienstämme fehlt oder gänzlich verschlossen ist, sondern nur der eine derselben eine bedeutende angeborene Verengerung darbietet. Auch dabei bleiben Scheidewände offen, und es findet eine Mischung von arteriellem und venösem Blute statt; aber diese Mischung ist nicht gleichmässig: im Aortensystem ist doch noch vorherrschend arterielles und in der Pulmonalarterie vorherrschend venöses Blut enthalten; wir können in solchen Fällen von unvollständiger Amphibiocardie reden. Es kommen dabei alle Grade der Verengerung bis zur vollständigen Atresie vor und demnach auch alle Uebergänge bis zur vollständigen Amphibiocardie.

Die angeborene Verengerung der Pulmonalarterie wurde bereits bei den Klappenfehlern besprochen (S. 395); die angeborene Verengerung der Aorta kommt viel seltener vor. Die klinische Unterscheidung von der vollständigen Amphibiocardie beruht hauptsächlich auf dem Vorhandensein eines lauten systolischen Geräusches an dem betreffenden Arterienostium; ausserdem giebt der weniger hohe Grad der Störungen einen Fingerzeig. In manchen Fällen wird man es während des Lebens unentschieden lassen, ob es sich um vollständige oder unvollständige Amphibiocardie handelt, und sich auf die Diagnose der angeborenen Herzcyanose infolge von Missbildung beschränken.

Bei der Behandlung dieser Missbildungen ist vor allem zu berücksichtigen, dass das Herz um so länger seiner übermässigen Aufgabe entsprechen kann, je geringer die Anforderungen sind, welche an die Circulation gestellt werden, und dass die unvollkommene Respiration ebenfalls nur in der Ruhe für den Fortbestand des Lebens ausreicht. Wenn die Circulation anfängt ungenügend zu werden, so ist die gleiche Behandlung erforderlich wie bei den Compensationsstörungen der Klappenfehler.

Verengerung und Verschliessung der Aorta an der Einmündungsstelle des Ductus arteriosus.

Während des Foetalzustandes ergiesst die Lungenarterie das aus dem rechten Ventrikel ihr zugeführte Blut durch den Ductus Botalli in die Aorta descendens, und die eigentliche Aorta, welche die oberen Körpertheile versorgt, hängt mit der Aorta descendens nur durch ein enges Verbindungsstück, den sogenannten Isthmus aortae zusammen. Wenn diese Verbindung von Anfang an zu eng ist oder etwa ganz fehlt, oder wenn der Isthmus später sich nicht genügend ausdehnt, so bleibt eine angeborene Verengerung oder vollständige Atresie der Aorta in der Gegend der Einmündung des Ductus Botalli. Möglicherweise kann auch die eigenthümliche Involution des Ductus arteriosus zuweilen auf den angrenzenden Theil der Aorta sich fortsetzen und diesen ebenfalls zur Verengerung oder zum Verschluss bringen. In besonderen Fällen kann vielleicht auch, wenn abnormer Weise der Ductus Botalli nicht durch allmähliche Zusammenziehung und Obliteration, sondern durch einen Thrombus verschlossen wird, die Aorta an der Einmündungsstelle durch fortgesetzte Thrombose oder durch spätere Narbenretraction verengert oder verschlossen werden. — Die Verengerung oder Verschliessung der Aorta an dieser Stelle kommt überwiegend häufiger beim männlichen Geschlecht vor.

Bei vollständigem Verschluss der Aorta in der Gegend des Ductus arteriosus erhält die untere Körperhälfte von der Aorta her direkt kein Blut; aber es bildet sich ein ausgiebiger Collateralkreislauf aus, durch welchen eine annähernd ausreichende Füllung der Aorta descendens und ihrer Aeste ermöglicht wird. Es sind vorzugsweise die Anastomosen von Aesten der Arteria subclavia mit Aesten der aus der Aorta descendens entspringenden Arterien, welche diesen Collateralkreislauf vermitteln. Von Seiten der Subclavia kommen dabei hauptsächlich in Betracht die Transversa colli, Transversa scapulae, Intercostalis prima, Mammaria interna mit ihren Endästen, den Intercostales anteriores und der Epigastrica superior, von der Aorta descendens hauptsächlich die Intercostales posteriores und die Epigastrica inferior. Immerhin ist durch diese Umwege die Circulation erschwert, und deshalb bildet sich eine Hypertrophie des linken Ventrikels aus. Dadurch kann die Störung so ausgeglichen werden, dass in einzelnen Fällen annähernd volle Leistungsfähigkeit besteht und auch ein höheres Lebensalter erreicht wird.

Die Diagnose dieser Anomalie ist schon wiederholt am Lebenden gemacht worden. Massgebend dafür ist neben der Hypertrophie des linken Ventrikels hauptsächlich der Nachweis ungewöhnlich starker collateraler Verbindungen zwischen dem oberen und dem unteren Theile der Aorta, von denen die der Oberfläche nahe liegenden in geschlängeltem Verlauf auffallend hervortreten und starke Pulsation zeigen; ausserdem ist der Puls in der Aorta descendens und den von ihr abgehenden Arterien auffallend schwach im Vergleich zu den Arterien der oberen Körpertheile.

Krankheiten der Arterien.

Arteriosklerose.

Die Arteriosklerose, die auch als Endarteriitis chronica s. deformans oder als Atherom der Arterien bezeichnet wird, kommt überaus häufig vor: im höheren Lebensalter ist sie so sehr die Regel, dass sie zu den normalen Altersveränderungen gerechnet werden kann. Ob man den Vorgang als Entzündung bezeichnen will oder nicht, hängt allein davon ab, wie man den Begriff der Entzündung umgrenzt.

Anatomisches Verhalten.

Bei der Sklerose der Arterien handelt es sich um einen Vorgang, welcher mit der Endocarditis und besonders mit den chronischen Formen derselben eine gewisse Aehnlichkeit hat. Wie bei der Endocarditis zunächst das Endocardium durch Bindegewebswucherung verdickt wird, während später neben der Retraction auch eine Degeneration des gewucherten Gewebes stattfindet, so erfolgt bei der Arteriosklerose zunächst in der Innenhaut der Arterie, welche histologisch dem Endocardium äquivalent ist, zunächst eine Wucherung des Bindegewebes, und daran schliesst sich eine regressive Umwandlung des Gewebes theils durch fettige Degeneration, theils durch einfache Nekrotisirung. Die durch die Wucherung entstehenden Verdickungen der Intima bilden quaddelartige oder beetartige flache Hervorragungen von verschiedener Ausdehnung, die in den grössten Arterien allmählich grösser werden und confluiren, bis sie einen kleineren oder grösseren Theil der Innenfläche einnehmen oder in sehr weit vorgeschrittenen Fällen auf weiten Strecken nahezu continuirlich über die ganze Intima sich verbreiten, während sie in den kleineren Arterien gewöhnlich schon früh über den ganzen Umfang des Gefässes sich erstrecken. Die Degeneration und Nekrose zeigt sich hauptsächlich in den verdickten Stellen in Form von kleineren und

grösseren gelblichen und weisslichen Flecken, die durch Confluiren grössere Flächen einnehmen können. Der degenerative Zerfall führt zuweilen stellenweise zu oberflächlicher Zerstörung (Usur), und es können dadurch selbst grössere Substanzverluste entstehen, die einen unebenen rauhen Grund und nicht selten auch unterminirte Ränder zeigen (atheromatöse Geschwüre); wenn der Zerfall mehr in der Tiefe der Gefässhaut stattfindet, so entsteht ein mit fettigem und oft cholesterinhaltigem Detritus gefüllter Herd (atheromatöse Pustel, eigentliches Atherom), der später gegen die innere Oberfläche durchbrechen kann. Auf den geschwürigen Flächen lagern sich oft Fibrinniederschläge ab, durch deren Losreissung Embolien entstehen können. Kleinere Gefässe werden durch solche Gerinnselbildungen oft thrombotisch verschlossen. Häufig erfolgt in den verdickten Stellen der Intima Ablagerung von Kalksalzen, die dadurch entstehenden Kalkplättchen können sich vergrössern und endlich auf ausgedehnteren Strecken zu sogenannter Verknöcherung der Arterien führen. In vielen Fällen greift der Prozess auf die Media oder selbst auf die Adventitia über, und namentlich infolge der Degeneration der Media, wobei die Musculatur der Arterie zu Grunde geht, wird die Widerstandsfähigkeit der Gefässwandung beträchtlich vermindert.

Aetiologie.

Die Arteriosklerose findet sich vorzugsweise in den Arterien, in welchen der Blutdruck eine bedeutende Höhe erreicht. Gewöhnlich ist sie nur in den Arterien des grossen Kreislaufs vorhanden. Wenn aber, wie bei Mitralklappenfehlern oder bei bedeutenden Circulationshindernissen in den Lungen, in den Arterien des kleinen Kreislaufs ein ungewöhnlich starker Blutdruck besteht, so können auch in diesen die gleichen Veränderungen, wenn auch meist in geringerer Ausbildung, gefunden werden (S. 378). In den Venen kommt eine analoge Veränderung in der Regel nicht vor; wenn aber unter besonderen Verhältnissen der Blutdruck in einem Venengebiet sich einigermassen der Höhe des arteriellen Blutdrucks nähert, so können in der Intima ebenfalls die Anfänge der Sklerose sich zeigen. Ein solches Verhalten findet man z. B. nicht selten in den Lungenvenen bei Mitralklappenfehlern, bei denen der Druck in diesen Venen eine beträchtliche Höhe erreicht (S. 378), und ebenso bei dem sogenannten Aneurysma arterio-venosum, wenn eine Arterie abnormer Weise direkt mit einer Vene communicirt.

Die Arteriosklerose tritt regelmässig im höheren Lebensalter auf, aber bei dem einen Menschen später, bei dem anderen früher, je

nach der Anlage des einzelnen, wobei unter anderem auch Erblichkeitsverhältnisse von Einfluss sind, und je nach dem Grade der Einwirkung besonderer Schädlichkeiten. Unter den Schädlichkeiten, welche ein frühzeitiges Auftreten der Arteriosklerose bewirken, sind vor allem zu nennen die alkoholischen Getränke: bei Potatoren und besonders bei Schnapstrinkern kommt die Veränderung der Arterien schon in verhältnissmässig frühem Lebensalter vor. Vielleicht kann auch Uebermass im Gebrauch von Kaffee, Thee, Tabak in gleichem Sinne wirken. Als begünstigende Umstände sind ferner zu nennen Rheumatismus und Gicht, Syphilis, chronische Bleivergiftung, manche Nierenkrankheiten. Endlich ist von bedeutender Wirkung jede dauernde oder häufig sich wiederholende Erhöhung des Blutdrucks in den Arterien. So wirkt jede Hypertrophie des linken Ventrikels begünstigend für die Entwickelung der Sklerose, vor allem die Insufficienz der Aortenklappen, bei welcher, so lange ausreichende Compensation besteht, die Schwankungen des Blutdrucks ungewöhnlich gross sind und zur Zeit der ankommenden Pulswelle der Druck in den Arterien beträchtlich höher ist als normal (S. 372). Auch schwere körperliche Arbeit und überhaupt bedeutende Anstrengungen, bei denen der arterielle Druck ungewöhnlich erhöht wird, haben die gleiche Wirkung. Zur Entstehung des Leidens können auch Entbehrungen und mangelhafte Ernährung beitragen, anderseits aber auch eine Nahrungs- und Lebensweise, welche zu Plethora und zu dauernder Erhöhung des arteriellen Blutdrucks führt (Bd. III. S. 8). Bei Männern ist die frühzeitige Arteriosklerose häufiger als bei Weibern, augenscheinlich weil erstere mehr den genannten Schädlichkeiten ausgesetzt sind.

Folgezustände und Symptomatologie.

Die Verdickung der Innenhaut hat in kleinen Arterien eine Verengerung des Gefässes zur Folge, die zuweilen selbst bis zur vollständigen Verschliessung des Lumens geht. In den grossen Arterien dagegen wird in der Regel die Gefässwandung, deren Widerstandsfähigkeit infolge der Degeneration vermindert ist, durch den Blutdruck ausgedehnt. Die Dehnung in der Querrichtung bewirkt eine Erweiterung des Gefässes, die Ausdehnung in der Längsrichtung hat zur Folge, dass die Arterie einen geschlängelten Verlauf annimmt. Durch übermässige Ausdehnung einer Stelle entsteht ein Aneurysma, und unter den Ursachen der Aneurysmenbildung ist die Arteriosklerose als die wichtigste zu bezeichnen. Auch in kleinen Arterien können an einzelnen Stellen sogenannte miliare Aneurysmen sich

bilden, die dann später aufbrechen und zu Blutungen Veranlassung geben. Die meisten Gehirnblutungen entstehen infolge von Arteriosklerose und häufig durch Vermittelung von solchen miliaren Aneurysmen (Bd. II. S. 258).

Weitere Folgen der Arteriosklerose entstehen dadurch, dass die Elasticität der Arterienwand vermindert ist. Für die normale Circulation ist die Elasticität der Arterien von grosser Wichtigkeit. Wenn alle Gefässe starre unelastische Wandungen hätten, so könnte die Bewegung des Blutes überall nur stossweise erfolgen; durch die Elasticität wird aber die in der Aorta und in den grossen Arterien bestehende stossweise Bewegung des Blutes allmählich in eine continuirliche Strömung umgewandelt, so dass in den kleinsten Arterien und in den Capillaren normalerweise das Blut nahezu gleichmässig fliesst. Je mehr die Arterien an Elasticität verloren haben, desto mehr wird selbst bis in die kleinsten Aeste hinein die Fortbewegung des Blutes stossweise erfolgen. In den Arterien mittleren Calibers ist dann der Puls ungewöhnlich stark, so z. B. in der Radialis und in der Temporalis, und er wird selbst bis in die kleineren Aeste deutlich wahrgenommen. Je mehr die Fortbewegung des Blutes stossweise erfolgt, desto grösser sind die Widerstände, und deshalb ist durch den Elasticitätsverlust die Circulation erschwert. Die Folge ist eine compensatorische Hypertrophie des linken Ventrikels. Wo diese neben einem höheren Grade von Arteriosklerose stark ausgebildet ist, da ist oft der Radialpuls, ähnlich wie bei der Aortenklappeninsufficienz, bei aufgesetztem Stethoskop deutlich hörbar. In den kleinsten Arterien wird durch die stärkere Pulswelle die infolge der Brüchigkeit der Gefässwandungen vorhandene Neigung zu Gefässzerreissungen noch mehr gesteigert.

Man begegnet häufig dem Versuch, die Erschwerung der Circulation bei der Arteriosklerose zu erklären durch die Annahme, dass mit dem Verlust der Elasticität oder der Contractilität der Arterien ein actives Förderungsmittel der Blutbewegung verloren gehe. Es ist dies eine irrige Auffassung: die Elasticität kann in keiner Weise die Triebkraft vergrössern, und die Contraction der Arterienmusculatur kann höchstens, indem sie das Gefäss verengert, die Widerstände vermehren. Durch die Elasticität wird nur die vom Herzen gelieferte stossweise Strömung in eine continuirliche umgewandelt, und durch die Musculatur der Arterien wird nur die Vertheilung des Blutes geregelt. Bei der Arteriosklerose können aber verschiedene Ursachen zusammenwirken, um die Widerstände bei der Blutbewegung zu vergrössern. Dahin gehören z. B. Verengerungen und Verschliessungen kleinerer Gefässe, ferner in den grösseren Gefässen alle gröberen Rauhigkeiten oder Vorsprünge der Wandungen und alle bedeutenderen Ungleichmässigkeiten des Calibers.

Hauptsächlich aber wirkt der Elasticitätsverlust, indem auch in den kleineren Gefässen die Blutströmung nicht stetig, sondern abwechselnd schneller und langsamer erfolgt. Dass dabei der Widerstand ein beträchtlich grösserer ist als bei einer mehr continuirlichen Strömung, ergiebt sich sofort durch Rechnung, wenn man berücksichtigt, dass bei der Strömung von Flüssigkeit in Röhren der Widerstand nicht einfach proportional der Geschwindigkeit, sondern proportional einer höheren Potenz der Geschwindigkeit zunimmt.

Häufig ist in den einzelnen Gefässgebieten die Arteriosklerose in verschiedenen Graden ausgebildet, und deshalb treten bald die einen, bald die anderen Folgen stärker hervor.

Bei Sklerose in den grossen Arterien kann es zur Bildung von grossen Aneurysmen kommen; auch können die auf usurirten oder geschwürigen Stellen niedergeschlagenen Fibringerinnsel losgerissen werden und Embolien bewirken.

Sklerose der Gehirnarterien kann in den kleineren Gefässen zu Verengerung, Obliteration oder Thrombose führen (Bd. II. S. 269). Wegen der Brüchigkeit der Gefässe kommt es leicht zu Zerreissung oder wegen Nachgiebigkeit der Gefässwandungen zur Entstehung von miliaren Aneurysmen, bei deren Durchbruch ebenfalls Haemorrhagie entsteht. Die Häufigkeit der Gehirnhaemorrhagien im höheren Lebensalter beruht wesentlich auf dem Auftreten der Arteriosklerose (Bd. II. S. 258).

In den Kranzarterien des Herzens führt die Sklerose häufig zu Verengerung oder in einzelnen Aesten zu vollständigem Verschluss. Die Folge der Verengerung ist mangelhafte Ernährung der Musculatur. Bei Verengerung der Stämme entsteht diffuse Degeneration; auch kommen dabei erfahrungsgemäss häufig Anfälle von Angina pectoris vor (S. 478). Verengerung kleinerer Aeste führt zu circumscripter myocarditischer Degeneration; bei Verschluss einzelner Aeste wird die Ernährung in den entsprechenden Bezirken vollständig aufgehoben, und es entsteht Myomalacie (S. 435). Es ist deshalb mit Recht die sogenannte Verknöcherung der Kranzarterien eine der gefürchtetsten Affectionen.

In den Nieren kommt es bei Arteriosklerose häufig zu der eigenthümlichen Erkrankung, welche als Granularatrophie oder Nierenschrumpfung oder chronische interstitielle Nephritis bezeichnet zu werden pflegt.

Der vollständige Verschluss von Arterien führt, wenn kein Collateralkreislauf sich entwickelt, in allen Organen zu Nekrose oder Gangrän in dem betreffenden Bezirk. Auch sonst kann durch die

Veränderung der Arterienwandungen und durch die Störung der Circulation die Ernährung der Gewebe beeinträchtigt werden, und es ist wahrscheinlich, dass bei den normal auftretenden Altersveränderungen der Gewebe auch die Veränderungen der Arterien wesentlich betheiligt sind.

Die Arteriosklerose wird oft lange ertragen ohne auffallende allgemeine Circulationsstörung. Wenn aber endlich der linke Ventrikel degenerirt und nicht mehr im Stande ist, die erforderliche Arbeit zu leisten, so erfolgt eine Verminderung der allgemeinen Circulationsgrösse, und es stellen sich die gewöhnlichen Folgen dieser Störung ein, die bis zu Cyanose und Hydrops sich steigern können. Zu der Hypertrophie des linken Ventrikels pflegt dann noch Dilatation hinzuzukommen.

Bei der Diagnose der Arteriosklerose ist vor allem das Alter der betreffenden Personen zu berücksichtigen, dann ferner die aetiologischen Schädlichkeiten, welche etwa ein frühzeitigeres Eintreten der Arterienveränderung erklären können. In den oberflächlich gelegenen Arterien (Brachialis, Radialis, Temporalis u. s. w) verräth sich die Sklerose durch starken und harten Puls, durch die Härte und den geschlängelten Verlauf des Gefässes; verkalkte Stellen sind oft deutlich durchzufühlen. Doch ist zu berücksichtigen, dass, auch wo in den oberflächlichen Gefässen keine deutliche Sklerose nachzuweisen ist, solche in inneren Organen vorhanden sein kann. Der Nachweis einer Hypertrophie des linken Ventrikels, für welche eine andere Ursache nicht aufzufinden ist, kann zur Bestätigung der Diagnose dienen. Ein auffallend klappender oder klingender zweiter Ton an der Aorta deutet auf Sklerose in der Gegend der Klappen hin, und ebenso ein im höheren Lebensalter ohne vorhergegangenen Gelenkrheumatismus entstandener Klappenfehler an der Aorta. In besonderen Fällen können auch die Folgezustände, wie Aneurysmen, Gehirnhaemorrhagie, Myocarditis, Angina pectoris, Nierenschrumpfung, thrombotische Nekrosen für die Diagnose verwerthet werden.

Therapie.

In therapeutischer Beziehung würde die Vermeidung der gewöhnlichen Schädlichkeiten und namentlich des Missbrauchs der alkoholischen Getränke von grosser Wichtigkeit sein. Wenn die Veränderung einmal ausgebildet ist, so beschränkt sich die Behandlung auf Vermeidung aller Einwirkungen, durch welche Circulationsstörungen oder Gefässzerreissungen veranlasst werden könnten, wie Anstrengungen und Aufregungen, Uebermass im Essen und Trinken.

Aneurysma der Aorta.

Aetiologie.

In der Aorta kommt Aneurysma weit häufiger vor als in anderen grossen Arterien. Gewöhnlich liegt Arteriosklerose zu Grunde, indem infolge von Degeneration der Intima und Media die Widerstandsfähigkeit der Arterienwand abnimmt. Daher gilt für die Aetiologie der Aortenaneurysmen in der Hauptsache das gleiche, was über die Aetiologie der Arteriosklerose angeführt wurde. Zur Entstehung der Ausdehnung tragen in vielen Fällen bei bedeutende körperliche Anstrengungen, durch welche zeitweise der Blutdruck in der Aorta übermässig gesteigert wird. Seltener geben traumatische Einwirkungen, durch welche die Arterienwand verletzt oder gequetscht oder gezerrt wird, Veranlassung zur Entstehung der Erweiterung. Das Aneurysma der Aorta kommt vorzugsweise in vorgerücktem Lebensalter vor, ist bei Männern häufiger als bei Weibern.

Anatomisches Verhalten.

Die Erweiterung kann eine längere Strecke der Aorta einnehmen, entweder als mässige aneurysmatische Erweiterung oder als Aneurysma diffusum. Häufiger ist das Aneurysma circumscriptum, bei dem nur eine begrenzte Strecke der Aorta von der Erweiterung betroffen wird, am häufigsten die Aorta ascendens, dann ferner der Arcus Aortae, endlich die Aorta descendens thoracica oder abdominalis. Bei dem auf einen Theil der Aorta beschränkten Aneurysma sind zuweilen die Wandungen der Arterie nach allen Seiten ausgedehnt, wenn auch nach der einen Richtung mehr als nach der anderen: Aneurysma cylindricum oder fusiforme. Oft aber ist nur eine Stelle des Umfangs ausgedehnt, so dass das Aneurysma als eine sackartige Ausbuchtung wie ein Divertikel einseitig der Arterie anhängt: Aneurysma sacciforme; dabei ist in manchen Fällen die Verbindung des Sackes mit der Arterie, der Hals des Aneurysma, enger als der Sack selbst, so dass das Aneurysma einen flaschenförmigen Anhang an der Arterie bildet: Aneurysma ampullaceum. Auch an einem im ganzen cylindrischen oder spindelförmigen Aneurysma können sackartige oder ampulläre Ausbuchtungen vorkommen. Eine besondere Form bildet das Aneurysma dissecans: wenn die Intima und Media durch atheromatöse Verschwärung zerstört oder in seltenen Fällen durch Trauma zerrissen ist, so kann Blut zwischen

die Media und Adventitia der Arterie eintreten, auf grosse Strecken die Adventitia abheben und aneurysmatisch ausdehnen.

Bei dem gewöhnlichen Aneurysma besteht die Wand in der Regel anfangs aus sämmtlichen Arterienhäuten; bei stärkerer Dehnung wird aber die Media und zuweilen auch die Intima so verdünnt, dass sie nicht mehr gesondert nachzuweisen sind, oder sie verschwinden auch vollständig infolge fortschreitender Degeneration. Die Adventitia dagegen wird gewöhnlich durch Bindegewebswucherung verdickt, und sie kann auch mit den verdrängten Nachbarorganen, z. B. mit dem Pericardium, der Pleura, dem Mediastinum oder der verödeten Lunge verwachsen und dadurch verstärkt werden. Die Innenfläche der Wand des Aneurysma zeigt den arteriosklerotischen Prozess in stärkster Ausbildung: die Fläche hat ein narbiges Aussehen, ist stellenweise verkalkt oder auch usurirt. In dem aneurysmatischen Sack bilden sich Gerinnsel, die in geschichteten Massen die Wand überlagern; die älteren Schichten, welche der Wand am nächsten liegen, sind gewöhnlich die festesten und am meisten entfärbten. Durch Loslösung und Fortschwemmung von Gerinnseln können Embolien mit den gewöhnlichen Folgen entstehen.

Die Erweiterung kann sich auch mehr oder weniger auf die von der Aorta abgehenden Arterien (Anonyma, Carotis sinistra, Subclavia sinistra) erstrecken; anderseits kommt es auch vor, dass die Abgangsstellen dieser Arterien gezerrt und dadurch verengert werden, oder dass feste fibrinöse Gerinnsel theilweise oder ganz die abgehenden Arterien verlegen.

Die Aortenaneurysmen haben, wenn man von den mässigen diffusen aneurysmatischen Erweiterungen absieht, meist eine sehr bedeutende Grösse. Man hat schon Aneurysmen der Aorta abdominalis gefunden, welche bis zu 3 oder selbst 5 Liter Inhalt fassten. Gewöhnlich sind sie weniger gross, und namentlich die Aneurysmen der Aorta thoracica, welche wegen des mehr beengten Raumes sich nicht so bedeutend ausdehnen können, ohne tödtliche Functionsstörungen zu bewirken, erreichen nicht diese Grösse.

Neben Aortenaneurysma ist gewöhnlich eine Hypertrophie des linken Ventrikels vorhanden, und wenn später die Leistung des Ventrikels versagt, kann noch Dilatation hinzukommen. Die Hypertrophie erklärt sich zum Theil aus der dem Aneurysma zu Grunde liegenden Arteriosklerose; dazu kommt aber noch, dass in einem grossen Hohlraum, durch welchen das Blut nur unter vielfachen Wirbelbildungen hindurchströmen kann, ein Verlust an Triebkraft stattfindet, und dass deshalb zur Aufrechthaltung normaler Circulation

die Arbeit des linken Ventrikels vermehrt sein muss. Der Grad der Hypertrophie ist je nach den besonderen Verhältnissen sehr verschieden. In Ausnahmefällen hat man die Hypertrophie sehr gering gefunden oder selbst ganz vermisst: es kann dies vorkommen, wenn die Arteriosklerose wenig ausgedehnt war, und wenn ausserdem das Aneurysma nur unbedeutend oder durch Gerinnsel so ausgefüllt war, dass für den Blutstrom nur eine, das normale Lumen wenig überschreitende Rinne übrigblieb, oder endlich, wenn ungünstige Ernährungsverhältnisse der Herzmusculatur die Entstehung einer Hypertrophie nicht zuliessen. Im letzteren Falle wird dann aber eine Dilatation des linken Ventrikels zu erwarten sein.

Symptomatologie.

Die Erscheinungen der Aortenaneurysmen sind sehr verschieden je nach ihrem Sitz und ihrer Ausdehnung. Wir können zunächst unterscheiden die Fälle, bei denen das Aneurysma an die äussere Oberfläche heranreicht und der Palpation zugänglich wird, und die Fälle, bei denen das Aneurysma ganz im Innern liegt. Die ersteren können wir als offenbare, die letzteren als latente bezeichnen.

Die Stelle, an welcher ein offenbares Aneurysma hervortritt, ist abhängig von seinem Sitz und seiner Gestalt. Das Aneurysma der Aorta ascendens wird gewöhnlich offenbar rechts vom Sternum in der Gegend der 2. und 4. Rippe oder, wenn zugleich der Truncus anonymus erweitert ist, auch noch weiter nach oben, das Aneurysma des Arcus Aortae in der Gegend des Manubrium sterni, oberhalb des Sternum im Jugulum oder links neben dem Sternum, das Aneurysma der Aorta descendens thoracica an der hinteren Thoraxfläche zwischen dem linken Schulterblatt und der Wirbelsäule oder in selteneren Fällen, wenn es dem Anfang der Aorta descendens angehört und sich besonders stark in der Richtung nach vorn entwickelt, links neben dem Sternum in der Gegend der 2. bis 4. Rippe. Das Aneurysma der Aorta abdominalis ist, wenn es nicht etwa unmittelbar unter dem Zwerchfell sitzt und nur geringen Umfang hat, gewöhnlich der Palpation zugänglich.

Am Thorax findet sich an den genannten Stellen zuweilen eine grosse Geschwulst, welche, nachdem sie die im Wege stehenden Rippen oder das Sternum durchbrochen und zur Seite geschoben hat, stark hervortritt und deutlich pulsirt. Dabei ist dann, zum Unterschiede von einer auf einer Arterie aufliegenden und durch diese bewegten Geschwulst, leicht nachzuweisen, dass die pulsatorische Ausdehnung nicht nur in einer Richtung, sondern nach allen

Seiten hin erfolgt; zuweilen fühlt die aufgelegte Hand ein deutliches Schwirren; oft kann man auch mit dem Finger mehr oder weniger tief in die Geschwulst eindrücken und dabei den in dem Aneurysma bestehenden Gegendruck abschätzen. Die Geschwulst selbst und die Umgebung in mehr oder weniger grossem Umkreise ergiebt bei der Percussion absolute Dämpfung. In anderen Fällen ist kein nach aussen hervortretender Tumor vorhanden, man fühlt nur Pulsation in einem oder mehreren Intercostalräumen oder eine Erschütterung der Thoraxwand in einem grösseren Bezirk. Im Bereich dieses Bezirks ist absolute Dämpfung vorhanden.

Bei der Auscultation werden gewöhnlich in dem Aneurysma Geräusche gehört, am häufigsten ein herzsystolisches, seltener ein diastolisches. Ein systolisches erklärt sich, wenn es nicht etwa von einer Stenose der Aorta herrührt und fortgeleitet ist, aus dem Einströmen des Blutes in den weiten Raum des Aneurysma; ein diastolisches Geräusch ist bei Aneurysma der Aorta ascendens häufig abhängig von Insufficienz der Aortenklappen und wird dann oft weiter nach unten und links noch deutlicher gehört; diese Insufficienz kann beruhen auf einer Schrumpfung der Aortenklappen oder, wenn der Anfangstheil der Aorta miterweitert ist, eine relative sein; in selteneren Fällen kann ein herzdiastolisches Geräusch in dem Aneurysma entstehen beim Weiterströmen des Blutes aus demselben, wenn an seinem Ende eine verengerte Stelle sich findet, oder bei gleichzeitiger Aortenklappeninsufficienz beim Rückströmen des Blutes in das Aneurysma. Zuweilen werden auch alle Geräusche vermisst, vielleicht vorzugsweise dann, wenn das Aneurysma zum grossen Theil durch Gerinnsel ausgefüllt und infolgedessen die Blutbahn nicht wesentlich erweitert ist. In den vom Anfang der Aorta nicht zu weit entfernten Aneurysmen können auch die normalen Herztöne gehört werden.

Bei offenbarem Aneurysma hat die Diagnose keine Schwierigkeit. Die hervorragende pulsirende Geschwulst kann nicht falsch gedeutet werden, und auch dann, wenn keine äussere Geschwulst, sondern nur eine diffuse Pulsation nebst Dämpfung des Percussionsschalles vorhanden ist, genügt gewöhnlich die Erwägung, dass diese Erscheinungen an einer Stelle sich finden, wo das Herz nicht liegt, um das Aneurysma zu erkennen. Zur Bestätigung der Diagnose können noch die im folgenden zu besprechenden Verdrängungserscheinungen und anderweitigen Symptome dienen. Nur in Betreff der Aorta abdominalis ist ein Irrthum möglich, indem bei ungenügender Untersuchung ein auf der Aorta aufliegender und von

dieser bewegter Tumor für ein Aneurysma gehalten werden kann. Auch ist es mir in der consultativen Praxis schon vorgekommen, dass man eine ungewöhnlich starke Pulsation der Aorta bei Basedow'scher Krankheit fälschlich auf ein Aneurysma bezogen hatte.

Die latenten Aneurysmen, welche an keiner Stelle die Körperoberfläche erreichen, sind nur indirekt zu erkennen: in einzelnen Fällen kommt man dabei nicht weiter als bis zu einem gewissen Grade der Wahrscheinlichkeit oder nur zu einer Vermuthung, und es kann selbst geschehen, dass ein latentes Aneurysma ganz übersehen wird; in der Mehrzahl der Fälle aber wird man durch die Berücksichtigung der Folgezustände zu einer bestimmten Diagnose gelangen.

Zunächst sind von Wichtigkeit die Verdrängungs- und Compressionserscheinungen. Das Herz kann nach links und unten verdrängt werden: in einem Falle der hiesigen Klinik war diese Verdrängung und die Hypertrophie des linken Ventrikels so bedeutend, dass der Herzstoss im 9. Intercostalraum in der mittleren Axillarlinie gefühlt wurde. — Häufig wird die Trachea oder ein Hauptbronchus comprimirt. Die Compression der Trachea äussert sich durch Stenosengeräusch bei der Respiration und durch Erschwerung der Athmung; dabei ist, weil zum Einziehen und zum Ausstossen der genügenden Luftmenge wegen der Verengerung längere Zeit erforderlich ist, sowohl die Inspiration als die Exspiration verlängert, so dass neben grosser Athemnoth die Frequenz der Athmung nur wenig oder gar nicht gesteigert, vielleicht sogar vermindert ist. Bei Compression eines Hauptbronchus ist das Athemgeräusch in der ganzen entsprechenden Lunge abgeschwächt oder kann selbst ganz fehlen, und dabei wird die Athmung ungenügend. Am häufigsten ist der linke Hauptbronchus betroffen. Bei solcher Compression der Luftwege ist oft charakteristisch der Umstand, dass die Erscheinungen geringer sind bei vollständiger Ruhe, dass sie aber schlimmer werden bei jeder stärkeren Bewegung oder Aufregung. In der hiesigen Klinik wurde auf ein latentes Aneurysma, welches den linken Hauptbronchus comprimirte, richtig geschlossen aus der Beobachtung, dass im ganzen Bereich der linken Lunge das Athemgeräusch abgeschwächt war und bei Aufregung der Herzthätigkeit ganz verschwand. In einem anderen Falle, in welchem beide Hauptbronchien comprimirt waren, während die Trachea frei war, traten Anfälle von Athemnoth und Erstickungsgefahr ein, sobald der Kranke sich bewegte, zu Stuhl ging oder psychisch aufgeregt wurde, während in absoluter Ruhe die Athmung ausreichend war; der Kranke starb während eines solchen Anfalls. — Durch Compression des Oesophagus können

Schlingbeschwerden entstehen. Der Oesophagus, der sonst vermöge seiner mächtigen Musculatur jeder Compression durch Geschwülste einen wirksamen Widerstand entgegensetzt, vermag dem Druck eines Aneurysma nicht zu widerstehen. Bei einem in letzter Zeit in der hiesigen Klinik vorgekommenen Falle hatte ein latentes Aneurysma, welches nicht diagnosticirt, sondern nur vermuthet wurde, und welches später in den Oesophagus perforirte, sich nur angedeutet durch etwas umfangreichere Dämpfung am oberen Theil des Sternum und durch leichte Schlingbeschwerden. In einem anderen richtig diagnosticirten Falle war die Verengerung des Oesophagus so bedeutend, dass nur noch eine dünne Sonde durchgeführt werden konnte, die dann, wenn sie liegen blieb, in ihren Bewegungen deutlich den Puls erkennen liess. — Durch Compression des rechten Vorhofs oder der beiden Venae cavae entsteht Stauung in allen Venen des grossen Kreislaufs; wenn nur die obere Hohlvene comprimirt wird, so beschränkt sich die Stauung auf die obere Körperhälfte, bei Compression einer Vena anonyma auf die entsprechende Seite. — Compression der Pulmonalarterie beeinträchtigt die Lungencirculation, und es bildet sich eine compensatorische Hypertrophie des rechten Ventrikels aus. Und noch eine andere Folge dieser Compression ist bemerkenswerth. Es war lange Zeit streitig und blieb nach den Ergebnissen der Statistik unentschieden, ob bei Aortenaneurysmen, ähnlich wie bei Herzkrankheiten, Lungentuberculose selten, oder ob sie im Gegentheil häufig sei. Die Frage ist dadurch erledigt, dass man unterschieden hat zwischen den Aortenaneurysmen mit Compression der Arteria pulmonalis und denen ohne solche: bei ersteren ist, ähnlich wie bei anderweitiger Verengerung der Pulmonalarterie (S. 95), Lungentuberculose häufig, bei letzteren selten. — Durch Compression der Nervi recurrentes entsteht Stimmbandlähmung: der linke wird fast regelmässig comprimirt oder gezerrt bei Aneurysma des Arcus Aortae, um den er sich herumschlägt, der rechte gewöhnlich nur bei gleichzeitiger Erweiterung der Arteria anonyma (S. 245). In einem Falle der hiesigen Klinik war linksseitige Stimmbandlähmung das erste Symptom, welches auf ein Aneurysma der Aorta aufmerksam machte. Uebrigens wird man, da Stimmbandlähmung vielerlei Ursachen haben kann, auf dieses Symptom allein niemals die Diagnose eines Aneurysma gründen. — Die Intercostalnerven und selbst die Nerven des Plexus brachialis können durch ein Aneurysma comprimirt werden: dabei entsteht zuerst Neuralgie, später Anaesthesie und Lähmung. — Auch die Knochen werden durch Compression usurirt und zum Verschwinden gebracht, so namentlich die

Rippen oder die Wirbelkörper, während die Rippenknorpel und die Bandscheiben der Wirbelsäule länger Widerstand leisten. Nach vollständiger Zerstörung der Wirbelkörper kann endlich auch das Rückenmark comprimirt werden und Paraplegie entstehen.

Wenn einzelne der aus der Aorta entspringenden Arterien verengert sind, so kann es vorkommen, dass der Puls in den beiden Radialarterien oder in den beiden Carotiden ungleiche Stärke zeigt. Eine solche Verschiedenheit wird bei der sphygmographischen Aufnahme der beiderseitigen Pulscurven oft schon deutlich erkannt, während sie für den aufgelegten Finger noch nicht wahrnehmbar ist. Auch eine Verspätung des Pulses wird bei Aneurysma zuweilen beobachtet, indem in allen Arterien, welche jenseits des Aneurysma (distal) abgehen, der Puls etwas später nach dem Herzstoss auftritt als unter normalen Verhältnissen. So kann bei Aneurysma der Aorta ascendens der Puls in allen Arterien etwas verspätet ankommen, bei einem Aneurysma des Arcus Aortae, welches zwischen der Abgangsstelle des Truncus anonymus und der Arteria subclavia sinistra seinen Sitz hat, kann der linke Radialpuls etwas später eintreffen als der rechte; bei einem Aneurysma der Aorta descendens kann der Puls der unteren Extremitäten etwas mehr als normal hinter dem der oberen zurückbleiben. Die Verspätung bezieht sich auf den Gipfel der Pulscurve und erklärt sich daraus, dass die Pulse jenseits des Aneurysma eine weniger steile Ascensionslinie haben.

Verlauf und Ausgänge des Aortenaneurysma sind in der Regel ungünstig. Eine Rückbildung der Ausdehnung der Arterie ist nicht möglich. Doch kann es bei ampullärem Aneurysma vorkommen, dass der Sack vollständig mit Gerinnseln gefüllt wird und endlich obliterirt; und auch in anderen Fällen kann die Gerinnselbildung so reichlich werden, dass endlich der für das Blut noch vorhandene Kanal nicht viel weiter ist als unter normalen Verhältnissen. Eine solche relative Heilung ist aber selten; gewöhnlich schützen die Gerinnsel die Arterie nicht auf die Dauer vor weiterer Ausdehnung; auch die verdickte Adventitia vermag endlich dem Blutdruck nicht mehr Widerstand zu leisten, und so ist die Berstung des Aneurysma der gewöhnliche Ausgang in allen Fällen, in welchen nicht der Kranke vorzeitig anderen Störungen erliegt.

Die Ruptur des Aneurysma erfolgt zuweilen so, dass anfangs durch eine sehr kleine Oeffnung nur wenig Blut austritt und erst allmählich die Oeffnung sich vergrössert und für den tödtlich wirkenden Bluterguss Raum giebt; in anderen Fällen entsteht plötzlich ein grösserer Riss, und dann erfolgt meist schnell der Tod. Die

Perforation kann nach verschiedenen Richtungen erfolgen. In das Pericardium perforiren besonders häufig die Aneurysmen der Aorta ascendens; es wird dann durch den Druck des Blutes die diastolische Ausdehnung des Herzens verhindert, und bevor es zu eigentlicher Verblutung gekommen ist, erfolgt der Tod durch Aufhebung der Circulation. Bei Perforation in die Trachea oder einen Bronchus entsteht ein schnell tödtlicher Blutsturz. Bei Durchbruch in den Oesophagus wird gewöhnlich Blut nach aussen entleert, aber nicht in allen Fällen; in der hiesigen Klinik kam ein Fall vor, bei dem kein Blut nach aussen entleert wurde, aber der Magen ausgegossen war durch einen geronnenen Blutklumpen, der über 2 Kgm wog. Die Perforation kann ferner erfolgen in die Lungenarterie, in den rechten Vorhof oder Ventrikel, in die Vena cava superior; dabei kann dann unter schwerer Störung der Circulation und der Functionen das Leben noch kurze Zeit fortbestehen. Verhältnissmässig selten ist der Durchbruch nach aussen, dem gewöhnlich Gangrän der Haut an der Stelle der Geschwulst vorhergeht.

In manchen Fällen erfolgt aus anderen Ursachen der Tod, bevor es zu Berstung des Aneurysma gekommen ist. Wenn in dem hypertrophischen linken Ventrikel Degeneration und Dilatation sich eingestellt hat, so kann der Kranke zu Grunde gehen an Herzschwäche und Verminderung der allgemeinen Circulationsgrösse mit den gewöhnlichen Folgen. Andere Kranke sterben an Erstickung entweder infolge von Unterbrechung der Luftzufuhr bei Compression der Trachea oder der Bronchien oder infolge von Aufhebung der Blutzufuhr zu den Lungen bei Compression der Lungenarterie oder des rechten Vorhofs. Auch Embolie durch losgelöste Gerinnsel kann die Todesursache sein. Und endlich sterben manche Kranke an Pneumonie oder an anderen zufälligen intercurrenten Krankheiten.

Therapie.

Die Aneurysmen anderer Arterien ausser der Aorta lassen gewöhnlich eine wirksame operative Behandlung zu, welche im wesentlichen darin besteht, dass das erweiterte Stück der Arterie ausgeschaltet wird, während die Circulation durch Collateralkreislauf sich wiederherstellt. Bei den Aneurysmen der Aorta ist dieses radicale Verfahren von vornherein ausgeschlossen, und auch die peripherische Unterbindung oder Compression, die bei anderen Aneurysmen zuweilen zum Ziele führt, könnte höchstens bei Aneurysmen der Aorta descendens in Frage kommen. Sonst kann die chirurgische Behandlung nur darauf ausgehen, durch Beförderung der Blutgerinnung in

dem Aneurysma den Hohlraum zu verkleinern. Dieses Verfahren giebt Aussicht auf dauernden Erfolg bei den ampullären Aneurysmen, welche nur durch einen engen Hals mit der Arterie verbunden sind; auch ist bei solchen weniger Gefahr vorhanden, dass die entstehenden Gerinnsel in den Blutstrom gelangen und Embolien verursachen. Die Gerinnung des Blutes kann veranlasst werden durch fremde Körper, wie eingestochene Nadeln (Acupunctur), oder nach dem Vorgang italienischer Aerzte durch Einführung einer spiralig zusammengerollten Uhrfeder, die durch eine kleine Oeffnung eingeschoben wird und im Innern des Sackes sich wieder zusammenrollt, oder durch Einführung von Darmsaiten oder von Pferdehaaren. Wirksamer ist die Einführung von Nadeln, durch welche ein galvanischer Strom durchgeleitet wird (Galvanopunctur). Weniger empfehlenswerth wegen grösserer Gefahr der Embolie erscheint die Injection von Eisenchloridlösung oder von anderen Flüssigkeiten, welche das Blut zur Gerinnung bringen.

Bei Fällen von cylindrischem oder spindelförmigem Aneurysma erscheint jede derartige Behandlung aussichtslos, und auch die Anwendung von Plumbum aceticum, Ergotin oder anderen Mitteln, welche die Arterienwand zur Contraction bringen sollen, verspricht keinen Erfolg. Es kann sich in diesen Fällen nur darum handeln, durch zweckmässige Anordnungen das weitere Wachsthum zu verhindern oder zu verzögern und so das Leben des Kranken zu verlängern und seine Beschwerden zu erleichtern. Wir gehen dabei weniger darauf aus, etwa durch Jodkalium und durch Nahrungsentziehung die Blutbildung herabzusetzen, als vielmehr durch Beobachtung absoluter Ruhe und durch passende Diät jede Aufregung der Herzthätigkeit zu vermeiden.

Dass auf diese Weise in der That das Leben verlängert werden kann, geht deutlich hervor aus den Erfahrungen der hiesigen Klinik: obwohl daselbst aus einem weiten Umkreis eine verhältnissmässig grosse Zahl von Aortenaneurysmen zu längerer Beobachtung und Behandlung kommt, erfolgt doch nur selten in der Klinik der Tod eines solchen Kranken; dagegen sind zahlreiche Kranke, kurze Zeit nachdem sie die Klinik verlassen hatten und nicht mehr so vorsichtig lebten wie in der Klinik, durch Berstung des Aneurysma oder infolge excessiver Compression der Trachea oder der Bronchien oder auf andere Weise gestorben. Dass trotzdem eine nicht geringe Zahl der behandelten Fälle zur anatomischen Untersuchung kam, war nur dadurch möglich, dass wir die entlassenen Kranken nicht aus den Augen verloren und auf die Nachricht des erfolgten Todes einen Assistenten zur Vornahme der Section hinausschickten oder auch von dem zuletzt behandelnden Arzt das Präparat zugesandt erhielten.

Wo eine nach aussen hervorragende Geschwulst besteht, ist im allgemeinen eine stärkere Compression nicht rathsam, weil dadurch eher die gefährlichere Entwickelung des Aneurysma nach innen befördert werden kann. Man wird sich in der Regel darauf beschränken, die Geschwulst durch passende Bedeckung vor mechanischen Einwirkungen zu schützen oder höchstens durch elastisches Collodium oder eine lockere Einwickelung eine schwache Compression auszuüben. Nur in den verhältnissmässig seltenen Fällen, in welchen eine Perforation nach aussen zu drohen scheint, kann eine etwas stärkere Compression zweckmässig sein.

REGISTER.

Abscess der Lunge s. Lungenabscess.
Aderlass bei Klappenfehlern 431. — bei Lungenoedem 191. — bei myopathischer Herzschwäche 452. — bei Pericarditis 464. — bei Pleuritis 300. — bei Pneumonie 40. 64.
Aegophonie 26.
Aktinomykose der Lunge 79.
Albuminurie bei Klappenfehlern 412.
Allorrhythmie des Pulses 474.
Alpenstich 47.
Aluminosis pulmonum 77.
Alveolarektasie 167. 215. 237.
Amphibiocardie 486. — unvollständige 490.
Amphorisches Athmen 20.
Aneurysma der Aorta 499. — ampulläres, circumscriptes, cylindrisches, diffuses, sackförmiges 499. — latentes 503. — offenbares 501.
Aneurysma arterio-venosum 494. — dissecans 499. — Entstehung 495. 499. — miliare 495. 497.
Angeborene Anomalien der Circulationsorgane 482. — Atelektase 187. — Herzcyanose 397. 488.
Angina catarrhalis 205. 212.
Angina Ludwigi 242.
Angina pectoris 477. — bei Degeneration des Herzens 448. — bei Klappenfehlern 421. — bei Sklerose der Kranzarterien 478. 497. — vasomotoria 480.
Anthracosis pulmonum 77.
Aorten-Aneurysma u. s. w., s. Aneurysma u. s. w.
Apneumatose der Lunge 187.
Apnoea uterina 255.
Apoplexie pulmonaire 193. 194.
Arrhythmie des Pulses. 474.
Arteriengeräusche 330. 336.
Arterienkrankheiten 493.
Arterienstämme, Mangel eines derselben 486.
Arterientöne 330.
Arteriosklerose 493. — frühzeitige 495.
Ascites bei Klappenfehlern 413.
Aspirationsdrainage 297.
Asthma 254. — bronchiale 256. — cardiacum 255. 481. — convulsivum 257. — bei Emphysem 176. — bei Hypochondrie 256. — hystericum 255. — bei Neurasthenie 256. — nervosum 257. — urinosum 255.
Atelektase der Lunge 167.
Athemgeräusch 15. — abgesetztes 21. 112. — bronchiales 15. — pfeifendes 24. — pueriles 21. — saccadirtes 21. 112. — tönendes 24. — unbestimmtes 15. — vesiculäres 15.
Atherom der Arterien 493.
Athmung, Cheyne-Stokes'sche 412. 415. — bei Klappenfehlern 415.
Atresie der Aorta 487. — der Aorta an der Einmündungsstelle des Ductus arteriosus 491. — der Pulmonalarterie 487. — des rechten Atrioventricularostiums 489.
Atrophie des Herzens, concentrische 439. 443.

Auscultation 14. — der Athemgeräusche 15. — des Herzens 326. — mittelbare 14. — der Stimme 25. — unmittelbare 14.
Aussetzen des Pulses 475.

Bacillus der Tuberculose 87.
Basedow'sche Krankheit 473. 503.
Blennorrhoe 206. — der Bronchien 217. — bei Emphysem 177.
Blut, Verhalten bei Klappenfehlern 413.
Blutgerinnung im Herzen s. Herzthrombose.
Bradycardie 448. 471. — scheinbare 471.
Bronchialathmen 15. — an abnormen Stellen 17. — fortgeleitetes 17. 20. — lautes, leises 20. — normales 16.
Bronchialkatarrh 205.
Bronchiectasie, diffuse 218. — bei Emphysem 177. — sackartige 248.
Bronchiolitis exsudativa 258.
Bronchitis 205. — capillaris 67. 214. — fibrinosa 247. — putrida, septica 218.
Bronchophonie 25.
Bronchopneumonie 73.
Bruit de diable 337. — de galop 328. — de pot fêlé 13. 123.

Capillarpuls 371.
Carcinom s. Neubildungen.
Carnification der Lunge 188.
Catarrhus 205. — desquamativus, mucosus, pituitosus, purulentus, serosus 206. — siccus 170. 206. 258.
Cavernen 12. 13. 14. 24. 26. — bronchiektatische 75. 249. 281. — tuberculöse 122.
Chalicosis pulmonum 77.
Cheyne-Stokes'sches Phänomen 412. 415.
Circulationsgrösse, allgemeine 361. — besondere 361. 416. — bei Compensation 362. — bei Myocarditis 436. — bei myopathischer Herzschwäche 447. — bei Pericarditis 460. — bei Störung der Compensation 409. 415.
Cirrhose der Lunge 54. 74.
Compensation der Klappenfehler 359. — Definition 362. — Erhaltung 424. — Herstellung 422. — Störung s. Compensationsstörung.
Compensationsstörung, Behandlung 426. — bei Emphysem 178. — bei Klappenfehlern 407.
Complicirte Klappenfehler 404.
Compressions-Atelektase 188.
Concretio pericardii 456. 464.
Consonanz 18.
Coronararterien des Herzens s. Kranzarterien.
Cor triloculare biatriatum 487.
Coryza 205.
Crachats perlés 177.
Crepitatio 23. — bei Emphysem 23. 174. — als Entfaltungsgeräusch 24. — bei Lungenoedem 23. 191. — bei Pneumonie 23. 37. 40. — redux 23. 40.
Croup 234. — der Bronchialschleimhaut 247. — des Kehlkopfs 234.
Cyanose, angeborene s. Herzcyanose. — bei Klappenfehlern 410. 411.

Dämpfung des Percussionsschalles 8. — absolute 8. 10. — relative 11.
Darmkanal, Verhalten bei Klappenfehlern 412.
Degeneration der Arterienhäute 493. — des Endocardium 345.
Degeneration der Herzmusculatur bei Alkoholismus 444. — diffuse 438. — bei Dilatation 359. — bei Emphysem 177. — bei Endocarditis 344. — fettige 440. — fibröse 435. 441. — bei fieberhaften Krankheiten 443. — herdweise 433. — hyaline 441. — bei Hypertrophie 357. — bei Klappenfehlern 408. — des linken Ventrikels 447. — bei Myocarditis 433. 442. — parenchymatöse 440. — bei Pericarditis 442. 457. — des rechten Ventrikels 447. — umschriebene 433. — bei Vergiftungen 444.
Delirium cordis 448. 475.
Delirium tremens bei Pneumonie 51.

Desintegration der Muskelfasern des Herzens 359. 441.
Desquamativer Katarrh 206.
Desquamativpneumonie 54. 99.
Dextrocardie 482.
Digitalis bei Angina pectoris 481. — bei Emphysem 183. — bei Klappenfehlern 428. — bei myopathischer Herzschwäche 452. — bei Pericarditis 463.
Dilatation der Bronchien s. Bronchiektasie. — der Herzhöhlen 357. 439. — der Venen 411.
Dissociation der Muskelfasern des Herzens 359. 441.
Diuretica bei Klappenfehlern 429. — bei Pleuritis 299.
Doppelton in der Arteria cruralis 331. 371.
Druckgeräusch an den Arterien 330.
Druckton an den Arterien 330.
Ductus arteriosus Botalli 483. — Offenbleiben 396. 485. — Verengerung der Aorta an der Einmündungsstelle 491.
Ductus venosus Arantii 483.

Ectopia cordis 482.
Einziehung, systolische an der Herzspitze 326. 464. 467.
Eiterige Infiltration der Lunge 39.
Elasticitätsverlust der Arterien 496.
Elastische Fasern im Auswurf 115.
Embolie der Aorta abdominalis 419. — bei Endocarditis 346. 349. — von Gehirnarterien 419. 448. — bei Klappenfehlern 419. — der Lungenarterie 192. 419. 448. — in Milz, Nieren 419. — bei Myocarditis 435.
Emphysem der Haut 185. 305.
Emphysem der Lunge 165. — alveoläres 165. — interstitielles 185. — in jugendlichem Alter 172. 213. — Percussionsschall dabei 13. 173. — senile 186. — subpleurales 185. 305. — substantives, vesiculäres, vicariirendes 165.
Emphysematische Thoraxform 174.
Empyema 283. — necessitatis 284.
Endarteriitis 493.
Endocarditis 338. — chronische 345. 350. — einfache 342. — Mikroorganismen als Ursache 340. — recurrirende 345. 350. — simplex 338. 342. 346. — ulcerosa 338. 345. 348. — verrucosa 338.
Ephemera 213.
Erkältung, Definition, Theorie 209.
Erregbarkeit des Herzens, erhöhte 472.
Erweiterung s. Dilatation.
Exspiratorische Schwellung der Halsvenen 178. 411.

Fettembolie 194.
Fettherz 442.
Fissura sterni congenita 482.
Foramen ovale 483. — Offenbleiben desselben 396. 484.
Fötalkreislauf 483.
Frémissement 331. — cataire 399.
Fremitus pectoralis 26.
Frequenz der Herzaction 470. — abnorm geringe 470. — abnorm grosse 420. 471. — im Fieber 472. — bei Herzschwäche 420. 473.
Friedreich'scher Schallwechsel 124.

Galopprhythmus der Herztöne 328.
Gangrän der Lunge s. Lungengangrän.
Gehirn bei Klappenfehlern 412.
Geräusch des gesprungenen Topfes 13. 123.
Geräusche an den Arterien 336. — bei der Athmung s. Athemgeräusch. — am Herzen s. Herzgeräusche. — an den Venen 337.
Gerhardt'scher Schallwechsel 124.
Gerinnung des Blutes im Herzen s. Herzthrombose.
Geschwüre, atheromatöse 494.
Glottiskrampf 243.
Glottisoedem 242.

Gravedo 205.
Grenzbestimmungen durch Percussion 5.
Grenzen des Herzens 6. 321. — der Lungen 5.
Grippe 224.

Habitus phthisicus 97.
Haemoptoë 101. 116.
Haemorrhagische Infarcte bei Endocarditis 346. — im Herzen 435. — bei Klappenfehlern 419. — in den Lungen 192.
Halsvenen, exspiratorische Schwellung 178. 411. — schwache Pulsation 178. 390. 411. — starke Pulsation 389. — Undulation 390. 411.
Halsvenengeräusch 337.
Harnsecretion bei Klappenfehlern 410.
Heberdrainage 297.
Hepatisation der Lunge 37.
Herdpneumonie, metastatische 71.
Herzabscess 435.
Herzaneurysma, acutes partielles 346. 435. — chronisches partielles 436. — totales 346.
Herzbeutelwassersucht 468.
Herzcyanose, angeborene 397. 488.
Herzdämpfung 321. — abnorme 322. — absolute, relative 321.
Herzfehlerzellen 378.
Herzgeräusche 331. — accidentelle 332. 335. 446. — diagnostische Bedeutung 399. — diastolische 331. 334. 374. 380. — endocardiale 332. — pericardiale 335. 458. — präsystolische 332. 334. 374. 380. 399. Stelle der — 328. 334. 400. — systolische 331. 399.
Herzklopfen, nervöses 472.
Herzkrankheiten 338.
Herzlähmung 421. 448.
Herzruptur 346. 435. 436.
Herzschwäche bei Klappenfehlern 420. — myopathische 438.
Herzschwiele 435. 436.
Herzstoss 323. — diffuser 324. — bei Emphysem 179. 325. — spitzer 324. — Stärke 326. — Stelle 321. 323. — Theorie 323. — Veränderungen der Stelle 325.
Herzthrombose 418. 448.
Herztöne 326. — Entstehung 327. — gespaltene 327. 328. — relative Stärke 329. — Stelle der deutlichsten Hörbarkeit 328. — unreine 331. — Verstärkung 330.
Herzverfettung 440. 442.
Höhencurorte 145.
Hydropericardium 467.
Hydrops bei Arteriosklerose 498. — bei Emphysem 179. — bei Klappenfehlern 410. 412. 413. — bei myopathischer Herzschwäche 447. — bei Pericarditis 460. — ex vacuo 281. 467.
Hydrothorax 302.
Hypertrophie des Herzens 356. — bei Aortenaneurysma 500. — bei Arteriosklerose 496. — Bedingungen 356. — bei Emphysem 177. 179. — des linken, des rechten Ventrikels 356. 400. — bei Schrumpfniere 356. — nach Ueberanstrengung 356. 446.

Icterus bei Klappenfehlern 411. — bei Pneumonie 45.
Induration, cyanotische 412.
Induration der Lunge 54. 74. — braune 378.
Infarct s. Haemorrhagische Infarcte.
Innervation des Herzens 470.
Influenza 224.
Insufficienz 352. — nach Endocarditis 338. — Entstehung 352. — functionelle 354. — des Herzens 448. — der Klappen des Herzens 352. — der Klappen der Venen 178. 390. 411. — des Magens 449. — musculäre 354. — relative 353.
Insufficienz der Aortenklappen 366.
Insufficienz der Mitralklappe 382. — anatomische 382. — functionelle 383. — musculäre 383. 450. — relative 382. 450. — secundäre 405.
Insufficienz der Pulmonalarterienklappen 394.

Insufficienz der Tricuspidalklappe 388. — relative 389. 405.
Jugularvenenpuls s. Venenpuls am Halse.

Katarrh 205. — acuter 206. 212. — chronischer 206. 216. — desquamativer 206. — einfacher 212. — bei Emphysem 170. 174. 176. — epithelialer 206. — der feinsten Bronchien 214. — fieberhafter 213. — des Kehlkopfs 205. — der Luftwege 205. — der Lungenspitzen 112. 217. — des Mundes 205. — der Oberkieferhöhle 212. 216. — des Rachens 205. — der Stirnhöhlen 212. 216. — trockner 170. 206. 258.
Katarrhalfieber 213.
Katarrhalische Geschwüre 207.
Katarrhalische Pneumonie 67.
Kehlkopfcroup 234.
Kehlkopfgeschwüre 242.
Kehlkopfkatarrh 205.
Kehlkopftuberculose 125.
Keuchhusten 226.
Klappenaneurysma 345.
Klappenfehler des Herzens 352. — nach Arteriosklerose 352. — complicirte 404. — Diagnose 398. — nach Endocarditis 338. 352. — Prognose 401. — Therapie 421. — nach Trauma 353.
Knisterrasseln s. Crepitatio.
Koch'sche Einspritzungen 137.
Krampf der Bronchien 257.
Krampf der Kehlkopfmuskeln 243.
Kranzarterien des Herzens, Verengerung, Verknöcherung, Verschliessung 434. 443. 497.
Kreiselgeräusch 337.
Kreislauf, abgeleiteter 414. — fötaler 483. — bei Missbildungen des Herzens 486.
Krisis bei Pneumonie 43.
Kugelthromben 418.

Lähmung der Kehlkopfmuskeln 244.
Laryngitis catarrhalis 205. — fibrinosa 234.
Leberschwellung, hyperaemische bei Emphysem 179. — bei Klappenfehlern 411. — bei myopathischer Herzschwäche 447. — bei Pericarditis 460.
Lungenabscess 202. — bei acuter fibrinöser Pneumonie 55. — bei haemorrhagischem Infarct 193. — bei metastatischer Herdpneumonie 72.
Lungenapoplexie 193.
Lungenblähung 166. 215. 237.
Lungenblutung 101. 116.
Lungencavernen s. Cavernen.
Lungencollapsus 187.
Lungenemphysem 165.
Lungengangrän 197. — bei Bronchiektasie 253. — bei Bronchitis putrida 218. — circumscripte 197. — Diagnose 200. 286. — diffuse 198. — bei haemorrhagischem Infarct 193. — bei Pneumonie 55.
Lungenhernie 176. — traumatische 185.
Lungenoedem 189. — bei Klappenfehlern 378. 386. 421. — bei myopathischer Herzschwäche 448. — nach Paracentese der Pleura 294. — bei Pleuritis 279. 294. 300. — bei Pneumonie 52.
Lungenschwindsucht 81.
Lungensyphilis 79.
Lungentuberculose 81. s. auch Tuberculose der Lunge.
Lysis bei Pneumonie 43.

Metallischer Percussionsschall 13.
Metastasen bei Bronchiektasie 253. — bei Endocarditis 346. 349. — bei Klappenfehlern 419. — bei Lungengangrän 201. — bei Myocarditis 435. 437. — bei myopathischer Herzschwäche 448.
Metastatische Herdpneumonien 71.
Miliartuberculose 83. 107. 128. — acute 162.

Milz bei Klappenfehlern 412.
Mischung von arteriellem und venösem Blut, unvollständige 396. 490. — vollständige 486.
Missbildungen des Herzens 486.
Muscatnussleber, atrophische 411.
Myocarditis 433. — chronische 435. — eiterige 435. — fibrinöse 344. 435. 441. — multiple 434.
Myomalacia cordis 435. 497.

Nasenkatarrh 205. — chronischer 216.
Neubildungen, bösartige in der Lunge 203. — im Pericardium 454. 467. — in der Pleura 282. 302.
Neuralgie des Plexus cardiacus 477.
Neurosen des Herzens 469.
Nieren bei Klappenfehlern 412.
Nonnengeräusch 337.

Obliteration des Pericardium 456. 464.
Obstructionsatelektase 188.
Oedem der Haut bei Herzkrankheiten 413. — der Lunge s. Lungenoedem.
Oedema glottidis 242.
Offenbleiben des Ductus arteriosus 396. 485. — des Foramen ovale 396. 484.
Ozaena 216.

Paracentese des Pericardium 464. 468. 469. — der Pleura 288. 317. — bei Stauungshydrops 430.
Paralytische Thoraxform 98.
Pectoralfremitus 26.
Pectoriloquie 26.
Percussion 5. — palpatorische 321.
Percussionsschall 5. — am Bauch 10. — dumpfer 8. — bei Emphysem 13. 174. — gedämpfter, heller 8. — hoher, lauter 9. — leerer 8. — leiser 9. — metallischer 13. — nichttympanitischer, schwacher, starker 9. — am Thorax 10 — tiefer 9. — tympanitischer 9. 12.
Peribronchitis 73.
Pericarditis 453. — eiterige 456. — externa 457. — fibrinosa 455. — haemorrhagische 454. — mit serös-fibrinösem Exsudat 455. — sicca 455. — tuberculöse 454. 456.
Perichondritis laryngea 242.
Phthisis 87. — abdominalis 87. 126. — confirmata 115. — consummata 121. — florida 160. — incipiens 110. — intestinalis 87. 126. — laryngea 87. 125. — pituitosa 217. — tuberculosa 81. — des Urogenitalapparats 87.
Physikalische Diagnostik 3.
Pigmentinduration der Lungen 378.
Pityriasis versicolor 114.
Plessimeterstäbchenpercussion 123. 309.
Plethora venosa 413.
Pleuritis 263. — acufe 267. — carcinomatöse 268. — chronische 282. — doppelseitige 268. — eiterige 283. — nach Erkältung 265. — haemorrhagische 268. — metastatische 265. — bei Pneumothorax 304. — sicca 266. — traumatische 263. — tuberculöse 264. 268.
Pleuropneumonie 40.
Pneumonie 29. — acute 29. 66. — Arten 43. — asthenische 44. — biliöse 47. — chronische 53. 72. — croupöse 29. — desquamative 54. 99. — duplex 40. — einfache 41. 44. — fibrinöse 29. Formen 43. — genuine 31. — bei geschwächten Personen 50. — der Greise 50. — hypostatische 36. 48. — idiopathische 31. — interstitielle 54. 74. — katarrhalische 67. — bei Kindern 49. — lobäre 30. 72. — lobuläre 66. 73. — maligne 47. — metastatische 36. 48. 71. — migrans 40. — pestartige 47. — bei Potatoren 50. — putride 47. — schleichende 44. — secundäre 35. 48. — sthenische 44. — tuberculöse 49. 99. — typhöse 36. 47. — typische 41. 44.
Pneumonoconiosis 77.
Pneumopericardium 468.

Pneumothorax 303. — abgesackter 304. 314. 318. — bei Empyem 285. 286. — freier 304. — geschlossener 312. — künstlicher 295. — offener 311. — partieller 304. — totaler 304. — traumatischer 305. — bei Tuberculose 107. 306. — Ventil- 312.
Präsystolisches Geräusch s. Herzgeräusche. — Schwirren 380.
Pressstrahl 332.
Pseudocroup 213. 238.
Pueriles Athmen 21.
Pulmonalarterie, accidentelle Geräusche an ders. 336. — Atresie ders. 395. 486. — Embolie ders. 192. 419. 448. — Insufficienz der Klappen 394. — Mangel ders. 395. 486. — Ort der Auscultation 329. — Stenose ders. 395.
Pulsatio epigastrica 325. — bei Emphysem 179.
Pulsation bei Aneurysma 501. — der Capillaren 371. — der Halsvenen s. Venenpuls am Halse. — der Leber 391. — der Vena cruralis 391.
Pulscurve bei Insufficienz der Aortenklappen 370. — bei Insufficienz und Stenose an der Mitralis 386. — bei Stenose der Aorta 364. — bei Venenpulsation 391.
Pulsus alternans 420. 448. 475. — bigeminus 420. 448. 474. — bigeminus alternans 475. — celer 370. — inaequalis 474. — intermittens 475. — irregularis 474. — paradoxus 237. 421. 448. 475. — tardus 364. — trigeminus 474.
Punaisie 216.
Pyopneumothorax 304.

Rachenkatarrh 205. 212.
Râle muqueux 23.
Rarefaction des Lungengewebes 169. 186.
Rasselgeräusche 22. — klingende, metallisch-klingende 24.
Reibungsgeräusch, pericarditisches 335. 458. — pleuritisches 274.
Resorptions-Atelektase 188.
Respiration bei Angina pectoris 480. — intermittirende s. Cheyne-Stokes'sches Phänomen. — bei Klappenfehlern 415.
Respiration saccadée 21. 113.
Respirationsgeräusch s. Athemgeräusch.
Rétrécissement thoracique 280.
Rhonchus 22. — mucosus 23. — sibilans 24. 213. 214. sonorus 24. 213.
Rhythmus der Herzbewegungen 469. — Anomalien dess. 469.
Ruptur eines Aneurysma 505. — des Herzens 346. 435. 436.

Saccadirtes Athmen 21. — bei Tuberculose 21. 112.
Sarkom s. Neubildungen.
Schallwechsel, Friedreich'scher 124, — Gerhardt'scher 124. — Wintrich'scher 10. 123.
Schenkelton 10.
Schwarten, pericarditische 456. 460. 466. — pleuritische 281.
Schwellung der Halsvenen, exspiratorische 178.
Schwindsucht 87. — galoppirende 160.
Schwirren an den Arterien 337. 399. — am Herzen 331. 399. — präsystolisches 398.
Sehnenflecke am Herzen 456.
Septa am Herzen, Unvollständigkeit derselben 396. 484. 486. 488. 489.
Siderosis pulmonum 77.
Sklerose der Arterien, s. Arteriosklerose. — der Kranzarterien 434. 443. 497.
Skoliose nach Pleuritis 280.
Spasmus bronchialis 257. — glottidis 243.
Spirometer 120.
Splenisation der Lunge 189.
Sputa mit Bacillen 87. 113. — cocta, cruda 206. — mit elastischen Fasern 115. — globosa fundum petentia 115. — münzförmige 115.
Staubinhalation 76.
Stenocardie 421. 481.
Stenose 338. 352. — der Aorta 363. — des Mitralostiums 373. — der Pul-

monalarterie 395. — des Tricuspidalostiums 392.
Stimmbandlähmung 244.
Stimmfremitus 26.
Stimmritzenkrampf 243.
Stimmzittern 26.
Stockschnupfen 216.
Stomatitis catarrhalis 205.
Succussio Hippocratis 309.
Südliche Curorte 145.
Symphysis cardiaca 456. 464.
Syphilis des Herzens 434. — der Lunge 79.
Systolische Einziehung an der Herzspitze 326. 464. 467.

Tachycardie 448. 471. — paroxysmale 472.
Temperaturvertheilung bei Compensationsstörung 415.
Thoraxform, emphysematische 174. — paralytische 98.
Thrombose des Herzens s. Herzthrombose.
Trachealkatarrh 205.
Transpositio cordis, viscerum 482.
Tricuspidalklappe, Insufficienz ders. 388. — Ort der Auscultation 329. — Stenose des Ostiums 392.
Trommelschlägelfinger 252. 397. 488.
Truncus arteriosus communis 486. 487.
Tuberkelbacillus 87.
Tuberculin 137.
Tuberculose der Lunge 81. — Contagiosität 89. — Disposition 94. — Erblichkeit 92. — geographische Verbreitung 103. — Immunität 95. — infiltrirte 83. 105. — miliare 83. 107. — nach Pleuritis 282.
Tussis convulsiva 226.
Tympanitischer Percussionsschall 9. 12.

Ueberanstrengung des Herzens 445.
Unbestimmtes Athmen 15.
Undulation der Halsvenen 390. 411.
Unregelmässigkeit des Pulses 474. — bei Gesunden 475.
Usur der Intima der Arterien 494.

Venaesection s. Aderlass.
Venengeräusche 337.
Venenpuls am Halse 178. 389. 390. — bei Compensationsstörung 411. — bei Emphysem 178. — schwacher 178. 390. 411. — starker 389. — bei Tricuspidalinsufficienz 389.
Verknöcherung der Arterien 494. — der Kranzarterien 497.
Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen 456. 464. — der Pleurablätter 281.
Vesiculärathmen 15. 21. — pueriles, verschärftes 21.
Vitale Capacität der Lungen 120. — bei Emphysem 175. — bei Tuberculose 120.
Vitium cordis 398.

William'scher Trachealton 123.
Wintrich'scher Schallwechsel 10. 123.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

COLUMBIA UNIVERSITY LIBRARIES (hsl.stx)
RC 111 .L54 1885 C.1 v. 4
Vorlesungen uber specielle Pathologie u
2002256967